FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

288

Année 1909

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 10 Juin 1909, à 1 heure

Par Mlle Sophie MARGOULIS

Née le $\frac{5 \text{ Juillet}}{22 \text{ Juin}}$ 1883 à Odessa.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. HUTINEL, *Professeur.*

Juges : MM. BAR,
RIBEMONT-DESSAIGNES, } *Professeurs.*
NOBÉCOURT, *Agrégé.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1909

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	MARIE (Pierre).
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie comparée et expérimentale	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALLET (Gilbert).
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	QUENU. RECLUS. SEGOND. DELBET.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BALTHAZARD	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON.	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRANCA.	DUVAL.	LENORMANT.	PROUST.
BRINDEAU.	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BROCA (André).	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
BRUMPT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CARNOT.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CASTAIGNE.	JOUSSET.	MORESTIN.	ZIMMERN.
CLAUDE.	LABBE (Marcel).	MULON.	
COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur HUTINEL

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE PARIS

M. le Professeur BALLET
(Stage 1904-1905).

M. le Professeur agrégé CARNOT
(Stage à l'hôpital Saint-Antoine, 1905-1906).

M. le Professeur RECLUS
(Stage 1906).

MM. les Professeurs agrégés BLUM et RICARD
(Externat à l'hôpital Saint-Antoine, 1906-1907).

MM. LESNÉ et BOULLOCHE, médecins des hôpitaux
(Externat à l'hôpital Bretonneau, 1907-1908).

M. DARIER, médecin des hôpitaux
(Externat 1908).

M. le Professeur PINARD
(Stage d'obstétrique, 1908).

M. le Professeur LANDOUZY
(Externat 1909).

AVANT-PROPOS

Je n'ai pas la prétention de faire une œuvre originale, car l'importance du sujet a déjà attiré bien avant moi les recherches et les études remarquables de savants, tels que Hutinel, Landouzy, Queyrat, Aviragnet, etc. Seulement la question de la tuberculose infantile étant éternellement à l'ordre du jour et subissant une perpétuelle évolution, me paraît tellement passionnante, que j'ai cru intéressant, sur le conseil de mon maître, le Dr Lesné, d'y attirer encore une fois l'attention et de tenter de réunir dans un travail d'ensemble tout ce qui a été fait à ce sujet jusqu'à ce jour.

Ce qui distingue mon modeste travail de ceux de mes prédécesseurs, c'est que, écrivant après eux et profitant de leurs travaux, j'ai pu y ajouter les faits nouveaux encore à l'étude. Ce sont les nouvelles méthodes de diagnostic : l'ophtalmo-réaction, le cuti-réaction et l'intradermo-réaction, sur lesquelles, on le conçoit, il n'est pas encore possible de donner un avis.

Je tiens tout spécialement à adresser ici l'hommage de ma reconnaissance à M. le docteur Lesné, qui m'a guidé de ses conseils dans son enseignement à l'hôpital, qui m'a inspiré le sujet de cette thèse pour laquelle il m'a donné ses bienveillants avis et m'a communiqué des observations inédites.

Je remercie M. Vitry, chef de clinique interne à la Faculté, et M. Sézary, interne dans le service de M. Landouzy, qui se sont intéressés à mon travail et m'ont fourni de précieux renseignements.

Il m'est infiniment agréable d'adresser en dernier lieu mes plus vifs remerciements à M. Paul Dubois, qui m'a si obligeamment aidé dans la rédaction de ma thèse.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE

La tuberculose chez l'enfant a une tendance à se généraliser et cela d'autant plus qu'il est plus jeune.

Selon que l'on trouve dans la maladie des lésions prédominantes, on lui donne le nom de tuberculose de tel ou tel organe, et s'il est exceptionnel de la voir localisée au poumon seul, elle se montre prédominante, très fréquemment au niveau de cet organe, lequel est de tous, ainsi que les ganglions trachéo-bronchiques, le plus souvent atteint. Pourtant si la loi de Louis qui dit qu'on n'observe de tuberculose dans aucun viscère sans qu'il y en ait en même temps dans le poumon, est vraie pour l'adulte, elle ne l'est pas rigoureusement pour l'enfant. Rilliet et Barthez, sur 312 autopsies, ont trouvé 47 fois le poumon sain. Ainsi donc, quoique cela soit très fréquent, on ne trouve pas toujours de lésions tuberculeuses du poumon chez les enfants atteints de tuberculose.

Les formes cliniques de tuberculose chez l'enfant, comme chez l'adulte, sont au nombre de trois :

1) Phtisie aiguë granulique.
2) Phtisie aiguë pneumonique ou broncho-pulmonaire.
3) Tuberculose pulmonaire chronique.

§ 1. — Phtisie aiguë granulique.

La phtisie aiguë granulique ou tuberculose miliaire aiguë ou simplement granulie, est une forme rapidement généralisée à tout l'organisme. Elle est toujours secondaire à une lésion tuberculeuse locale plus ou moins ancienne, laquelle est souvent même difficile à trouver. Cela peut être une lésion osseuse, articulaire, cutanée, souvent un foyer pulmonaire, plus souvent encore un ganglion bronchique caséeux.

La généralisation se fait par voie sanguine. Pour une cause quelconque — soit une intervention chirurgicale dans le cas de tuberculose osseuse ou séreuse, soit une maladie aiguë, surtout la rougeole, la coqueluche ou la grippe, — les bacilles du point primitif pénètrent dans le sang. On a pu les y trouver directement, mais cette tuberculose hématogène est démontrée aussi par les résultats de l'expérimentation, par la dissémination des granulations dans le tissu pulmonaire, leur localisation souvent constatée le long des vaisseaux (Zuber).

A l'autopsie on trouve tous les organes farcis de tuberculose : poumons, foie, rate, reins, méninges, toutes les séreuses. Elles se présentent sous la forme de petites nodosités du volume d'un grain de millet, saillantes, fermes, — ce qui les fait comparer à du cartilage, — demi-transparentes, luisantes. En vieillissant, les granulations deviennent opaques, jaunes, elles se caséifient.

Les symptômes sont tantôt ceux d'une infection générale, alors on se trouve en présence de la *granulie à forme typhoïde* avec les symptômes de cette dernière maladie : fièvre, stupeur, céphalée, grande fatigue, etc...

Tantôt ce sont les symptômes pulmonaires qui prédominent. C'est la *tuberculose miliaire broncho-pulmonaire*, et on se trouve en présence des symptômes d'une maladie banale de l'appareil broncho-pulmonaire : bronchite, broncho-pneumonie ou bronchite capillaire.

Dans l'un et dans l'autre cas le diagnostic est très difficile à établir.

Les signes suivants permettent de différencier la granulie à forme typhoïde de la fièvre typhoïde : la stupeur est moins prononcée, l'adynamie est moins précoce, l'enfant, quoique faible, conserve une partie de son intelligence. La fièvre n'a pas le caractère régulier et cyclique de la courbe thermique de la fièvre typhoïde, elle présente le plus souvent de grandes oscillations irrégulières. Le pouls est plus en rapport avec la température que dans la fièvre typhoïde. Puis, il n'y a pas de taches rosées, l'amaigrissement est rapide et souvent même devance de plusieurs semaines le début de la fièvre, tandis que dans la fièvre typhoïde il apparaît dans la convalescence. Enfin, il y a de la dyspnée, que rien n'explique : les signes d'auscultation et de percussion sont sans caractère et sans rapport avec les troubles respiratoires graves.

La granulie à forme broncho-pulmonaire est encore plus difficile à diagnostiquer. Cependant dans la tuberculose les signes d'auscultation sont sans rapport avec la dyspnée. Souvent ils sont plus fixes, plus localisés que dans les affections pulmonaires qu'ils évoquent.

La marche de la granulie est toujours fatale. La mort survient soit par asphyxie progressive, soit dans l'adynamie, soit par méningite, après une durée de 1 à 4 semaines.

A côté de cette forme de granulie qui se termine toujours par la mort, il y a une forme de tuberculose généralisée aiguë atténuée qui, après une période fébrile, à allure de fièvre typhoïde ou de grippe, aboutit à la défervescence et à la rémission de tous les symptômes. Dans un temps plus ou moins rapproché, une nouvelle poussée de tuberculose — le plus souvent la méningite — peut emporter l'enfant. Souvent aussi, l'affection, après ce commencement brusque, évolue comme la tuberculose chronique, dont c'est d'ailleurs le mode de début assez fréquent. Dans certains cas, rares, il est vrai, l'infection guérit sans laisser de traces.

Landouzy considère cette affection comme une infection générale par les bacilles de Koch, précédant la fixation des bacilles dans les organes ainsi que la formation des granulations qui s'effectuera plus tard, si le malade survit. Il compare ce qu'il avait observé chez ces malades à ce qui se passe chez les lapins auxquels on a injecté par voie veineuse une certaine quantité de culture pure de tuberculose aviaire. Les animaux succombent au bout de quinze jours, après avoir présenté tous les symptômes d'une infection profonde et à leur autopsie on ne trouve en aucun organe de granulations tuberculeuses, mais seulement une quantité énorme de bacilles. Les animaux n'ont donc été que des bacillisés et non des tuberculisés. M. Landouzy donne à cette affection le nom de *typho-bacillose* ou fièvre continue prétuberculeuse ou prégranuleuse.

Mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur cette pathogénie de la typho-bacillose. Aviragnet, par exemple, dans sa thèse, admet que la généralisation de l'infection tuberculeuse peut être primitive, que cette infection peut

apparaître comme la première manifestation de la prise de possession de l'organisme par les bacilles de Koch, mais pense que cela doit être très rare, et il considère cette forme comme une tuberculose aiguë avortée, consécutive à une tuberculose locale, ganglionnaire ou autre, ayant passé inaperçue et non diagnostiquée.

« Autre chose, en effet, dit-il, chez un animal l'injection intraveineuse d'une culture pure de bacilles de Koch, et chez un enfant, l'introduction dans ses voies respiratoires d'un air contenant en suspension des poussières renfermant des bacilles, ou la pénétration dans son tube digestif d'aliments qui, pour tuberculeux qu'ils soient, n'en renferment pas moins que de très rares bacilles. Si chez l'animal l'infection est forcément généralisée d'emblée, il nous semble que, non moins forcément, la quantité des bacilles et la porte d'entrée étant différentes, elle doit être localisée chez l'enfant. Il y a donc une période de tuberculisation localisée qui précède le plus souvent la période de généralisation bacillaire ». D'autre part, tout en admettant la possibilité d'une infection tuberculeuse primitive, Aviragnet pense que la période d'organisation tuberculeuse succède très rapidement dans les organes à la période d'envahissement bacillaire ; ainsi les malades ne restent pas longtemps des bacillisés, ils deviennent vite des tuberculisés, et Aviragnet préfère la dénomination de typho-tuberculose à celle de typho-bacillose.

« Il n'en reste pas moins établi, ajoute-t-il, que, comme l'a remarqué Landouzy, les malades atteints de tuberculose aiguë à forme de fièvre typhoïde, succombent moins à leurs localisations tuberculeuses, nulles ou à peine appréciables, qu'à la toxémie bacillaire. Ce que nous

savons de la tuberculine, ce que nous connaissons de ses effets, nous permet de comprendre l'intensité de l'empoisonnement qui peut résulter de la généralisation à tout l'organisme de bacilles tuberculeux. »

§ 2. — Phtisie aiguë, pneumonique ou broncho-pneumonique.

1° **La forme pneumonique,** — pneumonie caséeuse, — est exceptionnelle chez l'enfant. Cadet de Gassicourt dit qu'il ne l'a presque jamais observée dans la première enfance, tandis que souvent elle se présente au début de la tuberculose d'adultes.

Les symptômes sont ceux d'une pneumonie. Cependant le début est moins brusque, la température présente de grandes oscillations irrégulières. Les signes physiques sont moins nettement caractérisés que dans la pneumonie franche. La défervescence ne se fait pas au 7ᵉ jour, la maladie traîne, l'enfant s'affaiblit de plus en plus. La maladie, tantôt emporte le petit malade en quelques semaines, tantôt, évoluant plus lentement, sous l'aspect de la tuberculose galopante, elle aboutit à la formation des cavernes. Le malade meurt après 2 ou 3 mois.

2° **La forme broncho-pneumonique** est au contraire très fréquente. C'est la forme la plus habituelle de la tuberculose de la première enfance. Queyrat, dans sa thèse, considère beaucoup de broncho-pneumonies du premier âge comme de simples manières d'être de la tuberculose pulmonaire. Il se base sur ses propres observations et sur celles de Cornil, Babès et Thaon.

Dans tous ces cas, d'après les lésions anatomiques, il a été conclu à la broncho-pneumonie simple, mais à

l'examen bactériologique il a été trouvé des bacilles de Koch.

Pour Landouzy, « toute broncho-pneumonie qui ne fait pas sa preuve (corps étranger des voies aériennes, rougeole, diphtérie) n'est que monnaie de la tuberculose ». Au Congrès de la tuberculose, en 1888, M. Landouzy va encore plus loin. Pour lui, dans les cas de broncho-pneumonie rubéolique, la rougeole agit comme un coup de fouet, favorisant le développement des bacilles de Koch qui existaient avant la rougeole à l'état latent. « Nous tenons à insister, dit-il, sur ce fait que les broncho-pneumonies dénoncées chez nos rubéoliques se sont toutes trouvées, soit macroscopiquement, soit bactériologiquement, tuberculeuses. Nous ne nions pas la possibilité de broncho-pneumonie d'essence rubéolique, mais nous ne l'avons jamais vue, pas plus, du reste, que la broncho-pneumonie dite *à frigore*. Chez nos bébés, l'étiologie a été le bacille, la pathogénie la rougeole, à la faveur de laquelle s'est dénoncée et localisée la tuberculose jusque là restée latente ».

Ces opinions ne sont pas acceptées par tous. En général on admet que la plupart des broncho-pneumonies rubéoliques sont dûes uniquement au pneumocoque ou au streptocoque.

Pour les cas où on trouve des bacilles de Koch, les opinions sont également partagées. D'après un certain nombre d'auteurs, les lésions qu'on y rencontre sont dûes non seulement au bacille de Koch, mais à des microbes étrangers, qui interviennent aussi dans leur formation. Depuis qu'une série de travaux ont été publiés sur les associations microbiennes dans la tuberculose, on sait quel rôle jouent les microbes secondaires dans les phé-

nomènes de destruction de cette maladie. Cette conception de l'infection mixte a ramené à l'idée de la dualité de la phtisie pulmonaire. Ainsi, d'après Aviragnet, dans les broncho-pneumonies tuberculeuses rubéoliques on trouve des lésions de broncho-pneumonie simple — lesquels sont des foyers d'hépatisation ne renfermant que des streptocoques, et des lésions tuberculeuses — qui sont des nodules tuberculeux au niveau desquels on trouve le bacille de Koch. Il conclut que c'est au streptocoque qu'est dûe l'hépatisation du poumon que le bacille de Koch n'envahit que secondairement parce qu'il y trouve le terrain favorable.

D'autres auteurs sont allés encore plus loin. Biedert et Siegel croient que la tuberculose miliaire aiguë est seule dûe exclusivement au bacille de Koch ; dans la tuberculose chronique l'apparition du bacille serait précédée par le développement de noyaux inflammatoires à évolution lente ; et ils inclinent à considérer l'infection mixte comme la règle dans la tuberculose pulmonaire (Zuber). Grancher et Hutinel admettent ces idées nouvelles mais avec réserve. Ils s'expriment ainsi : « On peut se demander si les lésions d'apparence pneumonique que nous avons décrites ne seraient pas toutes, au début du moins, de simples phlegmasies destinées à être envahies plus tard par les bacilles et à subir dès ce jour la métamorphose caséeuse. Qu'il en soit ainsi dans certains cas où les bacilles envahissent un noyau pneumonique, nous l'admettons, mais rien ne nous autorise à déclarer qu'il s'agisse là d'un fait constant, et encore moins d'un processus nécessaire. Il y a d'ailleurs un fait positif, qui plaide contre cette façon d'interpréter les inflammations pulmonaires vouées à la transformation caséeuse ; c'est

que l'inhalation des cultures pures de bacilles détermine l'apparition de lésions pneumoniques parfaitement nettes. Si on trouve dans un poumon tuberculeux un noyau pneumonique à microcoques sans un seul bacille, cela ne prouve qu'une chose, que nous savons déjà : c'est que le poumon tuberculeux n'est pas exempt des inflammations vulgaires ». Fränkel et Troje pensent de même que les microbes étrangers interviennent le plus souvent à titre d'éléments surajoutés, venant compliquer ou modifier le processus primitivement tuberculeux, et non comme des agents nécessaires de la production des lésions (Zuber).

L'expérimentation d'ailleurs est d'accord avec ces faits. Tandis que l'injection d'une culture pure de bacilles de la tuberculose dans la veine d'un lapin détermine, dans le poumon, une éruption de granulations miliaires, l'injection de cette même culture dans la trachée, provoque une broncho-pneumonie, par aspiration typique, dans laquelle on trouve tous les caractères anatomiques et histologiques des pneumonies caséeuses chez l'homme, et où on ne trouve que le seul bacille tuberculeux.

Les *symptômes* de la broncho-pneumonie tuberculeuse sont ceux d'une broncho-pneumonie simple. Seulement, l'aspect général du petit malade, ses antécédents héréditaires ou personnels, ainsi que l'évolution de la maladie permettront au médecin de reconnaître la nature tuberculeuse de cette affection.

Bien souvent il s'agit d'un enfant maigre, chétif. Dans les antécédents héréditaires on trouve de la tuberculose ou de l'alcoolisme des parents. L'enfant lui-même a eu des bronchites répétées ou est en convalescence de la rougeole, de la coqueluche ou de la grippe, maladies qui

prédisposent, comme on le sait, à la tuberculose et qui sont appelées pour cela des maladies phtisiogènes.

L'enfant est dans un état fort grave. La température présente de grandes oscillations irrégulières. La dyspnée est très vive : la respiration est fréquente et profonde, les ailes du nez se dilatent, il y a du tirage. On trouve peu de signes stéthoscopiques par rapport avec l'intensité de la dyspnée. Dans un des poumons on trouve une zone de matité et en ce point un souffle et des râles. Dans le poumon opposé s'entendent quelques râles sibilants et sous-crépitants. Les jours suivants ces signes se modifient, d'autres foyers de broncho-pneumonie ou simplement de congestion apparaissent. Cependant ces signes d'hépatisation sont moins mobiles dans le cas de tuberculose, ils sont plus localisés, plus persistants que dans la broncho-pneumonie simple. Leur localisation au sommet est sans valeur, puisque — il faut le savoir — chez l'enfant la tuberculose se localise fréquemment aux bases ou à la partie moyenne du poumon.

C'est surtout par l'évolution que la tuberculose se caractérise, vers le huitième ou dixième jour. La température reste élevée, avec de grandes oscillations ; l'enfant maigrit de plus en plus ; il a des sueurs ; la face est pâle et comme bouffie, les lèvres cyanosées, les mains, les ongles, refroidis, sont légèrement cyaniques également ; la respiration est pénible, haletante. Les signes qu'on trouvait au niveau du foyer d'hépatisation s'aggravent de plus en plus. On entend des râles caverniculeux, des gargouillements, un souffle cavitaire. On peut croire à une caverne, mais généralement elle n'existe pas, et ce sont des bruits pseudo-cavitaires.

Cette fixité des signes stéthoscopiques et leur aggrava-

tion graduelle ne se rencontrent pas à un aussi haut degré dans la bronco-pneumonie simple. Celle-ci, quand elle n'a pas tué, le plus souvent s'amende généralement vers le dixième jour. La température baisse, l'état général s'améliore et les signes physiques diminuent. Une nouvelle poussée, il est vrai, peut surgir après un moment d'accalmie et alors le diagnostic est impossible, comme aussi dans le cas où la broncho-pneumonie simple tend à devenir chronique. Mais ces faits sont exceptionnels. Une broncho-pneumonie franche va à la guérison, et quand elle dure, elle doit être tenue pour suspecte, surtout s'il y a de l'amaigrissement et de la cachexie (Cadet de Gassicourt).

La broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë dure, généralement, cinq ou six semaines, et emporte l'enfant par asphyxie ou par cachexie.

Entre la tuberculose pulmonaire aiguë que nous venons d'étudier et la forme chronique qu'il nous reste à examiner, maintenant, il existe une forme de transition, subaiguë, la *tuberculose galopante* ; cette forme évolue en deux ou trois mois. Le foyer tuberculeux a le temps de se caséifier et le poumon de se creuser de cavernes.

§ 3. — Tuberculose pulmonaire chronique.

Cette forme est rare chez l'enfant. Cependant on peut se demander si la recherche en est faite avec assez de soins et pour cela, peut-être ne la reconnaît-on seulement que lorsqu'elle est déjà généralisée.

Le début est variable. La maladie peut se présenter sous les formes brusques et aiguës d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie, suivies ensuite d'une évolu-

tion lente ; elle peut commencer aussi par une pleurésie qui passe souvent inaperçue. Quelquefois elle débute par une typho-bacillose. L'enfant a de la fièvre, de la céphalée, il est abattu ; on pense à la fièvre typhoïde. Cependant il n'y a pas de taches rosées. La température tombe, mais il reste un foyer dans un point quelconque du poumon, et l'infection prend l'aspect de la tuberculose chronique.

Souvent la tuberculose se développe après la coqueluche, la grippe et surtout après la rougeole.

L'influence de ces maladies sur le développement de la tuberculose avait déjà été remarquée il y a longtemps. Willis les appelait « vestibilum tabis ».

Souvent aussi, tout à fait au début, on remarque chez l'enfant des bronchites à répétition, lesquelles pour les uns seraient des poussées successives d'infection tuberculeuse ; d'autres auteurs les croient dues aux congestions qui se font autour des tubercules.

Si le début est insidieux, lent, le symptôme qui attire le premier l'attention de la mère qui surveille bien son enfant, c'est le changement du caractère du bébé qui devient trop calme, triste, abattu. Puis il maigrit, malgré un appétit resté satisfaisant et l'absence de diarrhée.

Signes fonctionnels. — Les signes fonctionnels chez l'enfant n'ont pas la même valeur que chez l'adulte. *La toux* est peu caractéristique, souvent même elle manque, aussi du reste que l'*expectoration*, puisque l'enfant ne sait pas encore cracher.

L'hémoptysie également est rare chez l'enfant. On a cependant publié des observations sur quelques cas. Mantel et Meunier en ont réuni la plupart en donnant quelques observations nouvelles. Chez l'enfant les hémop-

tysies existent sous formes de melœna ou d'hématémèses. Tantôt ce sont des hémorrhagies latentes internes. Le sang dégluti au fur et à mesure passe dans les selles de l'enfant, les colore en noir ; le plus souvent ces melœna sont inaperçues.

Dans d'autres cas les hémorrhagies sont apparentes. Le sang accumulé dans l'estomac est assez abondant, le distend et alors il est rejeté en dehors sous forme d'hématémèses. Il s'échappe à flot de la bouche, du nez de l'enfant et celui-ci succombe. C'est l'hémoptysie foudroyante. Quelquefois l'hémorrhagie n'est pas mortelle, elle permet la survie ; mais toujours elle est d'un pronostic fâcheux, en affaiblissant l'enfant et presque toujours précédant de peu l'hémoptysie terminale.

Dans la plupart des hémorrhagies chez les enfants, ce sont les veines qui portent des lésions. M. Hutinel, dans sa thèse inaugurale, nous dit avec quelle facilité se prend le système veineux dans le bas âge. « Chez l'enfant le système veineux a le pas sur les artères. » Les causes de ce phénomène sont d'abord les altérations du sang qui spontanément peut se coaguler, comme par exemple, au cours d'une athrepsie, sans lésions vasculaires précédentes, puis également et comme cause déterminante, la gêne de la circulation, ainsi qu'on le voit dans les affections des voies respiratoires.

La tuberculose et la syphilis sont toutes deux également capables d'amener l'altération du sang. Les lésions tuberculeuses étendues, les ganglions thoraciques, par le rétrécissement du champ de l'hématose et par compression, gênent la circulation. Des coagulations se forment. Il se produit des congestions passives en amont de l'obstacle, la tension sanguise augmente ; enfin les parois

vasculaires, déjà friables à cause de la syphilis, cèdent sous l'effort et se rompent. Il est donc facile à comprendre que les hémoptysies se produiront le plus souvent chez les enfants tuberculeux et syphilitiques. On a noté également l'influence que pourraient avoir sur la production de ces hémorrhagies, les lésions des nerfs trophiques, comprimés par les ganglions.

Il est le plus souvent impossible de trouver la source de l'hémorrhagie : ou la lésion a frappé un tout petit vaisseau, ou les parois de la veine se sont affaissées à cause de leur structure et de là la difficulté de trouver le point lésé (Mantel).

Il y a des cas, infiniment plus rares, lorsque l'hémoptysie a résulté de la rupture d'un anévrysme siégeant sur une branche de l'artère pulmonaire.

Rasmussen, cité dans la thèse de Chardin, en rapporte un semblable chez un enfant de 3 ans 1/2.

D'après lui, les anévrysmes se développent toujours dans la caverne dans laquelle le vaisseau, resté sans soutien, se dilate, et à la suite d'une augmentation de la tension sanguine par obstruction de quelque branche de l'artère pulmonaire, il se rompt. C'est la théorie mécanique.

Cornil donne une autre explication. D'après lui tout comme dans les autres anévrysmes, la lésion initiale c'est l'endo-péricardite qui frappe le vaisseau. La tunique moyenne se dilate alors et l'anévrysme se forme.

Signes physiques. — 1° *Début.* — M. Grancher a indiqué les modifications de la respiration qu'on peut entendre dès le début de la maladie. D'abord elle est affaiblie au niveau de la lésion (Il faut ausculter comparativement les points symétriques des deux poumons).

Le rapport entre l'inspiration et l'expiration est renversé : l'inspiration est rude, l'expiration est prolongée, puis devient soufflante.

A la percussion on trouve de la submatité et on constate une résistance particulière au doigt.

Mais tous ces signes manquent fréquemment chez les jeunes enfants et, comme le disent Hutinel et Grancher « ce n'est le plus souvent qu'au moment où l'on perçoit des craquements, qu'ils soient secs, à plus forte raison humides, qu'on reconnaît la phtisie ».

2° *Période d'état.* — A la période d'état, les signes physiques s'accusent. A la percussion on trouve de la matité. A l'auscultation on entend des râles humides, du gargouillement, souvent un souffle cavitaire, parfois même amphorique. Mais malgré tous ces signes, on ne doit pas affirmer l'existence d'une caverne, cela peut être des bruits pseudo-cavitaires.

Tous les classiques ont signalé ces bruits pseudo-cavitaires et en ont cherché l'explication. Rilliet et Barthez trouvent que le poumon induré joue le rôle d'agent de transmission et de renforcement : si l'on entend d'un côté une caverne, c'est qu'il s'en trouve une de l'autre côté, diagnostiquée ou non, dont les signes sont transmis à l'oreille et renforcés par le poumon opposé, devenu solide. Cadet de Gassicourt oppose à cette application des cas où les signes cavitaires ont été entendus, mais à l'autopsie on n'avait pas trouvé de caverne ni de ce côté, ni de l'opposé. Pour lui, ce n'est donc point là qu'une erreur de jugement. « L'oreille a bien entendu, mais l'esprit a mal conclu. Toutes les fois que nous entendons un souffle très intense à timbre éclatant, mêlé de râles fins et éclatants eux-mêmes, nous concluons à

une caverne. Or, chez l'enfant, par suite du peu d'épaisseur des parois thoraciques, par suite aussi de la petitesse du thorax qui rapproche partout les grosses bronches de l'oreille, le souffle et les râles prennent une intensité extrême et un timbre éclatant, même sans caverne ». Les ganglions trachéo-bronchiques constituant un corps solide, bon conducteur du son, peuvent aussi donner l'illusion d'une caverne, parce qu'ils transmettent, en les amplifiant, les bruits bronchiques.

Si parfois, comme nous l'avons vu, on croit à une caverne où il n'y en a pas, d'autres fois, et très fréquemment, elle existe, mais ne se manifeste aucunement. Quelquefois les signes cavitaires sont masqués par les râles extrêmement nombreux et bruyants qui s'entendent à son niveau. Dans d'autres cas, la caverne n'est pas en communication avec la bronche, ou celle-ci qui est en communication avec la caverne est comprimée par un ganglion caséeux.

Les signes cavitaires peuvent exister encore dans d'autres affections. Dans la pneumonie du sommet, dans certaines broncho-pneumonies avec dilatation des bronches ; enfin dans certaines pleurésies à grand épanchement qui refoule le poumon en haut en le comprimant, on peut entendre du souffle, du gargouillement et même un bruit de pot fêlé.

Ainsi on comprend pourquoi le diagnostic de la caverne est si difficile. On croit la reconnaître là où elle n'existe pas, et elle passe inaperçue où elle se trouve.

3° *Caverne.* — La tuberculose chronique ulcéreuse fait un cycle complet : partie du tubercule cru, elle passe par la caséification et se termine par la fonte tuberculeuse et la caverne.

Sa structure chez l'enfant est la même que chez l'adulte.

Le centre caséeux s'effondre et forme une petite cavernule, tandis que l'organisation fibreuse de la zone embryonnaire constitue sa paroi.

Les cavernules se confondent les unes dans les autres et forment ainsi une caverne, d'abord pleine de caséum, puis de grumeaux caséeux nageant dans une sérosité sanieuse et purulente.

Le nombre des cavernes est variable. Le plus souvent il n'y en a qu'une, d'autres fois il en existe une grande, entourée de plus petites ; quelquefois plusieurs sont de même dimension.

Il y en a de toutes grandeurs, depuis les plus petites jusqu'à celles qui atteignent le volume d'une noix, ou même d'un œuf de poule.

L'évolution est tantôt très rapide, surtout chez les tout jeunes enfants, c'est la fonte des masses caséeuses volumineuses, occupant parfois tout un lobe ou même plusieurs lobes. Tantôt l'évolution est plus lente, la zone embryonnaire a le temps de s'organiser en tissu fibreux ; elle enkyste l'infiltration caséeuse, et la caverne se trouve située au milieu d'un bloc pulmonaire sclérosé. C'est ainsi qu'un lobe tout entier peut être détruit, des cavités nombreuses peuvent être creusées dans le poumon, sans que le malade succombe.

Les cavernes des enfants sont caractérisées encore par la présence de brides vasculaires qui occupent les parois de la cavité ou la traversent d'une paroi à l'autre. Ces vaisseaux présentent des lésions de périartérite tuberculeuse qui aboutissent soit à leur perforation avec production d'une hémorrhagie, soit à leur oblitération.

La pathogénie des cavernes est expliquée différemment ; M. Hutinel insiste sur l'existence de la syphilis dans ces cas. MM. Lortat-Jacob et Vitry attribuent un rôle important aux lésions des nerfs trophiques comprimés par les ganglions. A ce sujet, ils ont cité dans la *Presse Médicale* en 1906 un cas de tuberculose cavitaire chez un nourrisson de trois mois, où ils ont constaté les lésions nerveuses les plus nettes.

Signes généraux. — Comme nous l'avons vu, les signes fonctionnels et les signes stéthoscopiques sont de faible secours dans le diagnostic de la tuberculose. Ce sont plutôt les signes généraux, l'aspect du malade, son habitus extérieur, qui permettront de découvrir cette maladie. Durant la période d'état le petit malade peut se porter assez bien pendant longtemps. La respiration est facile. Les fonctions digestives sont normales. Il n'y a pas de fièvre ou, si elle existe, elle présente des oscillations irrégulières, avec de grandes périodes d'apyrexie. Cependant l'enfant maigrit de plus en plus. Il est pâle. Son système pileux est très développé, surtout sur certains points, notamment sur la face externe des bras, des mollets, dans la partie supérieure des cuisses, dans la région interscapulaire. Il présente souvent le type que M. Landouzy a appelé *vénitien* : peau blanche et fine, marbrée de veinules ; teinte rousse ou rouge des cheveux, les cils longs et soyeux, la mollesse des chairs, les sueurs faciles. « La tuberculose est d'une fréquence extrême chez les malades du type vénitien, — dit M. Landouzy, — et tout vénitien doit être suspect de tuberculose ».

Dans les aisselles, dans les aines on trouve de petits ganglions durs, mobiles, roulant sous le doigt. C'est la *micro-polyadénie*, que certains auteurs considèrent

comme un signe presque certain de la tuberculose chez l'enfant.

Ainsi Legroux qui le premier a sur ce point attiré l'attention, a dit au Congrès de 1888 : « pour moi la micro-polyadénie est une manifestation primitive de la tuberculose. Les malades ayant une tuberculose localisée, ont toujours la micro-polyadénie, et, si un sujet bien portant et ayant la micro-polyadénie succombe, on trouve ou un ganglion caséeux, ou une pleurite, péritonite tuberculeuse latente, indice de la tuberculose antérieure ».

Pascal, dans sa thèse, considère la micro-polyadénite primitive comme une forme de tuberculose portant exclusivement sur le système lymphatique ganglionnaire, laquelle peut évoluer seule, pour son propre compte, sans d'autres lésions viscérales.

Mirinescu, dans sa thèse écrite sous l'inspiration de M. Hutinel, a étudié la micro-polyadénie au point de vue histologique, et a conclu aussi qu'elle est d'origine tuberculeuse, lorsqu'elle ne s'explique par aucune lésion des organes voisins.

Mais d'autres auteurs n'accordent pas autant de valeur à ce signe. Potier a exposé dans sa thèse inaugurale les résultats de recherches faites à l'instigation de M. Marfan. Il a démontré que cette affection n'est pas toujours liée à la tuberculose, mais se rencontre dans différentes septicémies chroniques des enfants du premier âge et des nourrissons. Ainsi, d'après lui, on la trouve dans la septicémie chronique d'origine gastro-intestinale, dans la cachexie syphilitique, dans la cachexie consécutive à certaines affections aiguës, en particulier aux broncho-pneumonies subaiguës ou à rechute, succédant souvent, chez les jeunes enfants, à la

rougeole ou à la coqueluche ; enfin dans la cachexie qui succède aux suppurations prolongées de la peau.

Certains auteurs insistent sur le rôle de l'*adénopathie tuberculeuse de l'aisselle*. Sanchez Tolédo, dans sa thèse, dit que chaque fois qu'on est en présence de cette affection, il faut craindre la phtisie et surveiller attentivement les poumons. Pour lui, tantôt cette adénopathie est la complication directe de la tuberculose pleuro-pulmonaire, tantôt les deux lésions se développent simultanément et du même côté, car la cause commune agit en même temps. La maladie commence dans ce dernier cas par les ganglions sous-maxillaires et cervicaux, puis les ganglions sus-claviculaires se prennent à leur tour, et de là l'infection se propage aux poumons et aux ganglions de l'aisselle.

Comme signes importants de la tuberculose, on peut citer encore l'*hypertrophie du foie* et celle de la *rate*, qui parfois peuvent être très marquées. Mouriquand, dans sa thèse, dit qu'il a trouvé l'hépatomégalie 14 fois sur 18 cas, et presque toujours le foie dépassait de trois à quatre travers de doigts le rebord des fausses côtes. Si on peut éliminer l'idée de la syphilis héréditaire, qui donne, comme on sait, le même signe, l'hépato-splénomégalie sert réellement au diagnostic de la tuberculose.

Parmi d'autres signes on peut citer encore l'*atrophie des muscles thoraciques*, signalée par Hutinel ; la *sensibilité thoracique* à la pression dans les espaces intercostaux (Quinsling).

Plusieurs auteurs, comme Hutinel, Labbé, Marfan, Ausset, signalent la fréquence des *infections cutanées*, dues aux staphylocoques, ou d'abcès de même nature chez les petits tuberculeux.

Mouriquand, dans sa thèse, insiste sur les *gommes fessières*. D'après Weill, c'est une bonne indication de la tuberculose de la première enfance. On le trouve par la palpation large et profonde. La gomme est sous-cutanée, crue, indurée, mais elle peut se ramollir et gagner l'extérieur.

Weill signale une *hémihyperésthésie profonde musculaire et osseuse*, qui est cependant moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte.

Par contre, ce même auteur a trouvé un syndrome, — syndrome de Weil, — qui, d'après lui, est particulier chez les enfants. Ce syndrome est caractérisé par une susceptibilité au froid, telle que, lorsque l'enfant quitte son lit et passe dans un milieu froid, il présente une sensation de refroidissement avec abaissement notable de la température périphérique.

On peut noter encore, comme signe de la tuberculose, l'*érosion dentaire*. Plusieurs auteurs, en particulier M. le Dr G. Petit, attachent de l'importance à ce symptôme. L'érosion, due à un arrêt dans la calcification des tissus dentaires, siège le plus souvent sur les canines, à la pointe. La dent prend alors une forme tronquée, émoussée.

Marche. — La marche de la tuberculose chronique chez l'enfant, beaucoup plus rapide que chez l'adulte, dure au maximum deux ou trois ans. La mort survient par cachexie ; d'autres fois par hémoptysie foudroyante, mais le plus souvent par la généralisation aux autres organes, notamment aux méninges.

Formes. — La tuberculose pulmonaire chronique peut revêtir deux autres aspects cliniques : la forme pleuro-pulmonaire et la forme ganglio-pulmonaire.

1° Forme pleuro-pulmonaire. — D'après Netter, qui se base sur les statistiques françaises et étrangères, la tuberculose occasionne la pleurésie moins fréquemment pour les enfants que pour les adultes. En cas de pleurésies des enfants, elle se trouve une fois sur cinq, tandis que chez l'adulte elle se présente une fois sur trois.

La forme sèche de la pleurésie tuberculeuse se rencontre plus fréquemment. Papapanagiontu l'a trouvée 12 fois sur 21 cas. Pater a relaté aussi un cas qu'il a observé dans le service de M. Guinon.

Les pleurésies séro-fibrineuses et purulentes sont plus rares. La forme hémorrhagique se montre chez le nourrisson plus souvent que chez les autres enfants (De-Gandt). Comme le diagnostic de la pleurésie de l'enfant est très difficile, souvent inaperçue, elle est fréquemment une découverte d'autopsie.

2° Forme ganglio-pulmonaire. — L'adénopathie trachéo-bronchique se trouve presque chez tous les enfants tuberculeux. Rilliet et Barthez l'ont trouvée 249 fois sur 291 enfants tuberculeux. A plus forte raison elle doit être encore plus fréquente dans la tuberculose pulmonaire. Encore Parrot disait : « Toute affection pulmonaire se réflète sur les ganglions trachéo-bronchiques ; les ganglions sont le miroir du poumon. Toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion analogue du poumon ». C'est la loi des adénopathies similaires de Parrot, et, d'après ses affirmations, il ne s'est pas trouvé une seule exception à cette règle. Mais d'après des recherches plus récentes, il ressort que la loi de Parrot, vraie dans la majorité des cas, n'est cependant pas absolue. Il y a des faits ou les ganglions sont atteints primitivement par

rapport au poumon. Souvent à l'autopsie on voit des lésions pulmonaires très étendues et les ganglions, au contraire, sont volumineux, infiltrés, caséeux. Quelquefois on trouve la tuberculose ganglionnaire sans lésions tuberculeuses du poumon. Ainsi Rilliet et Barthez ont trouvé 36 fois sur 291 les ganglions seuls malades, les poumons restant indemnes. Comment expliquer qu'après avoir pénétré dans l'organisme par les voies respiratoires (mode d'infection d'après la plupart des auteurs, le plus fréquent), les bacilles ont gagné les ganglions sans laisser des traces dans les poumons ?

Ce fait s'explique facilement si on se rappelle la physiologie du poumon de l'enfant. Plus il est jeune, plus la circulation lymphatique du poumon est active. Grancher dit : « Dans la première année les poumons sont comme une éponge lymphatique qu'une simple piqûre injecte quelquefois en bloc. A cet âge la circulation lymphatique du lobule pulmonaire est si intense, ses vaisseaux blancs sont si largement ouverts qu'on comprend très bien le transport facile et rapide des bacilles ou de leurs spores jusqu'aux ganglions sans lésions des poumons. »

Les expériences de Cornil, Cornet et Dabroklowsky viennent confirmer ce fait et démontrent que les bacilles, déposés à la surface de la muqueuse saine peuvent pénétrer sans la léser dans les organes correspondants.

Cornil a injecté dans l'intestin d'un cobaye quelques gouttes d'une culture de bacilles, et au bout de 5 ou 6 jours a vu les ganglions mésentériques, tandis que la muqueuse intestinale ne présentait rien.

Loomis, Pizzini (*Zeitch. f. Klin. Med.*, 1892) ont constaté par inoculation au cobaye la présence latente de

bacilles tuberculeux, dans des ganglions sains en apparence, de sujets morts sans aucune lésion tuberculeuse.

Tous ces faits démontrent la réalité chez l'homme d'un envahissement primitif des ganglions bronchiques par le bacille tuberculeux et l'existence longtemps latente dans les ganglions de foyers bacillaires. Ces foyers peuvent devenir le point de départ d'une tuberculose ganglionnaire, parfois d'une généralisation tuberculeuse.

Les ganglions tuberculeux médiastinaux présentent des aspects variés, suivant le degré de la lésion. Baréty, dans sa thèse, considère trois stades dans l'évolution de cette affection. Dans la première, le ganglion malade présente soit un dépôt de tubercules miliaires, soit l'infiltration tuberculeuse, grise et lardacée. Puis il se caséifie, augmente de volume dans des proportions parfois considérables. Enfin, dans le troisième stade, il se ramollit. Le ganglion présente alors une poche, pleine de liquide puriforme, c'est un kyste ganglionnaire qui peut se vider dans une cavité voisine.

Les ganglions caséeux et ramollis, subissent parfois une transformation fibreuse et crétacée. Ils diminuent de volume, se présentent comme de petites masses dures, de consistance pierreuse. C'est un processus de guérison.

Mais l'évolution peut être aussi toute différente. Quelquefois, quand, avec des masses caséeuses ganglionnaires au niveau du hile, existe aussi un foyer tuberculeux du poumon, les deux lésions allant à la rencontre l'une à l'autre peuvent se fusionner. Elles constituent alors des masses caséeuses mixtes ganglio-pulmonaires, lesquelles, en s'évacuant dans les bronches, donnent naissance à une caverne mixte.

Plus souvent la tuberculose ganglionnaire primitive envahit secondairement le poumon, soit par contiguité, — un ganglion ramolli faisant effraction dans le parenchyme pulmonaire, — soit par la voie lymphatique, du hile au poumon. D'après Loomis, les veines des ganglions du médiastin, se rendant directement à l'oreillette droite, pourraient y déverser des bacilles qui iraient infecter directement le poumon par l'artère pulmonaire.

L'adénopathie trachéo-bronchique, en quelques cas, reste absolument latente. D'autres fois elle est caractérisée par une série de symptômes parmi lesquels les uns sont propres à cette affection, les autres, dûs à la compression, sont ceux des tumeurs du médiastin en général.

Signes fonctionnels. — Parmi les signes fonctionnels d'adénopathie trachéo-bronchique, les plus importants sont :

Dyspnée, qui peut être habituelle, mais s'accentue surtout au moindre effort. Dans quelques cas de compression marquée, cette gêne de la respiration peut s'accompagner d'un sifflement inspiratoire, cornage bronchotrachéal. Quelquefois il y a un véritable tirage sus-sternal et épigastrique.

Toux qui est spasmodique, quinteuse, appelée par Guéneau de Mussy coqueluchoïde.

Accès de suffocation, laryngite striduleuse, survenant à intervalles plus ou moins réguliers.

Signes physiques. — La tumeur ganglionnaire donne parfois des signes stéthoscopiques qui sont importants à connaître, surtout que souvent ils existent seuls en l'absence de tout signe fonctionnel.

A la percussion on trouve deux zones de matité délimitées par Guéneau de Mussy. La première est en avant,

au niveau du manubrium, des articulations sterno-claviculaires et dans la partie interne des deux premiers espaces intercostaux. La seconde est en arrière, dans la région interscapulaire, au niveau des lames des trois ou quatre premières vertèbres dorsales, de chaque côté.

A l'auscultation, en avant, dans la région sternale supérieure et en arrière, dans la région interscapulaire, on entend une respiration soufflante, qui souvent va jusqu'au souffle à timbre caverneux et même amphorique. Ces signes donnent parfois l'illusion d'une caverne et sont tout simplement des bruits normaux des canaux aériens, transmis à l'oreille et renforcés par la masse ganglionnaire qui constitue un corps solide, bon conducteur du son (bruits pseudo-cavitaires).

Dans d'autres cas, en comprimant les bronches, les ganglions produisent une diminution du murmure vésiculaire, qui peut parfois aller jusqu'au silence respiratoire complet. Cette respiration affaiblie, qui s'entend soit dans toute l'étendue du poumon, soit dans l'étendue d'un des lobes seulement, constitue un des meilleurs signes de l'adénopathie trachéo-bronchique.

CHAPITRE II

HÉRÉDITÉ — ÉTIOLOGIE

---

§ 1. — Hérédité.

Nombreux ont été les débats sur l'hérédité de la tuberculose. Les uns croient héréditaire cette maladie, ils pensent que les parents tuberculeux transmettent à leur descendance le germe infectieux, la graine, qui suivant les circonstances ultérieures germera, sera détruite ou restera dans le statu quo. « Les parents transmettent bien leur syphilis à leurs enfants ; la mère atteinte de coqueluche, de variole, de scarlatine, transmet bien in utero l'une quelconque de ces affections à son enfant. Une vache atteinte de charbon ne transmet-elle point le charbon à son produit ? Pourquoi ne serait-il pas de même de la tuberculose ? » demande Queyrat dans sa thèse.

Transmission par le père ou hérédité conceptionnelle. — MM. Landouzy et Martin ont signalé en 1887 des expériences positives, mais qui n'ont pas été confirmées par d'autres expérimentateurs.

Ainsi Gärtner a obtenu quelques résultats positifs en inoculant dans le péritoine des cobayes le sperme de cobayes tuberculeux ; mais, par contre, il n'a pas réussi

à obtenir des petits cobayes tuberculeux en faisant féconder des femelles saines par des mâles inoculés de tuberculose dans le testicule.

La plupart des auteurs croient que le sperme peut être infectieux dans la tuberculose testiculaire, mais les fonctions génitales sont le plus souvent entravées dans ce cas (Gärtner, Albrecht, Dobroklovsky). D'autre part, le sperme des phtisiques, non atteints de tuberculose génitale, n'est pour ainsi dire jamais virulent. Gärtner a trouvé, dans le sperme d'un tuberculeux, 1 bacille, pour 22 millions de spermatozoïdes. Même s'il renfermait des bacilles en quantité suffisante, il n'est pas démontré qu'il puisse féconder l'ovule (Firquet) ou qu'il puisse le contaminer (Hergott).

Küss, Grancher, Hutinel, arrivent à cette conclusion, qu'il n'y a pas de faits positifs établissant qu'un fœtus puisse naître tuberculeux du fait de son père.

Transmission par la mère. — Le fœtus contaminé par sa mère peut l'être de deux façons : soit dès le début, à la période ovulaire, soit plus tard, pendant la période fœtale.

Infection ovulaire. — Nous allons répéter les paroles du Pr Strauss à ce sujet : « On peut supposer, dit-il, que l'ovule peut être infecté directement, par le fait de la mère, avant la fécondation. On cite toujours à ce sujet les recherches de Pasteur qui a montré la présence, dans l'œuf des vers à soie, des corpuscules de la pébrine qui plus tard envahirent les vers et les papillons ; mais il est bien hasardeux de conclure de ce fait à ce qui pourrait se passer dans le cas de pénétration dans l'ovule d'un mammifère du bacille de la tuberculose. Il faudrait admettre que la présence de ce bacille (ou de ses

spores) à l'intérieur de l'ovule n'empêcherait ni la fécondation, ni la migration, ni le développement de cet ovule pendant toute la durée de la vie embryonnaire. C'est là une hypothèse bien difficile à prouver et même à accepter, mais qu'on ne peut cependant pas écarter d'une façon absolue. »

Infection fœtale. — Pendant la période fœtale, les bacilles peuvent arriver au fœtus à travers le placenta, c'est la contagion in utero, c'est la tuberculose héréditaire congénitale. La perméabilité du placenta s'accroît en présence d'une infection sanguine. Cette bacillémie est rare dans la tuberculose chronique, mais fréquente dans la tuberculose aiguë ou arrivée à période ultime.

Dans la littérature médicale il existe une vingtaine de cas de tuberculose congénitale dont nous allons énumérer les plus importants.

En 1873, une observation de Charrin, de Lyon :

Un fœtus de 7 mois 1/2 dont la mère était morte le 10e jour des couches. Le fœtus n'a vécu que trois jours et à l'autopsie on a trouvé des lésions tuberculeuses de tous les organes, surtout du foie et des ganglions.

En 1882, s'est présenté le cas de Berti : un enfant né de mère tuberculeuse qui meurt 8 jours après sa naissance et qui avait deux cavernules à la base du bord postérieur du poumon droit. Examen histologique était positif.

En 1883, MM. Landouzy et Martin ont eu 2 cas :

Dans le premier, il s'agit d'un fœtus, né de mère tuberculeuse à la 3e période. Le fœtus de 6 mois 1/2 est mort 6 heures après sa naissance. A l'autopsie, les organes paraissaient sains. Pourtant un fragment du poumon inoculé au cobaye a produit la tuberculose.

Dans le second cas, il s'agit d'un fœtus extrait de la mère morte de tuberculose. Le sang du cœur de ce fœtus donne par inoculation une tuberculose, de même que le fragment du poumon et du placenta sains en apparence.

En 1884, a été publié le cas de Merkel (de Nuremberg). Un enfant né avec un foyer caséifié de la voûte palatine et un autre au voisinage de la hanche. La mère est morte le 2e jour des couches de tuberculose miliaire généralisée.

En 1885, Karth et Charrin ont signalé les résultats positifs par inoculation d'un fragment de placenta de phtisique.

En 1887, Lannelongue rapporte les cas suivants :

Un enfant de 2 mois avec une tuberculose congénitale du testicule ; un autre enfant de 6 semaines avec une arthrite congénitale du genou droit ; une petite fille de 1 mois 1/2, atteinte d'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou droit et d'abcès multiples et tuberculeux ; un enfant de 3 semaines ayant des abcès multiples et tuberculeux et enfin un enfant de 16 jours avec également des abcès multiples et une ostéite tuberculeuse.

En 1891, Jacobi, de New-York, a communiqué au *Congrès de la tuberculose* un cas de fœtus de 7 mois, mort-né, dont la mère était phtisique et chez qui on a trouvé à l'autopsie des granulations du foie et de la rate. L'examen histologique était positif.

Dans la même année, Schmorl et Birch-Hirchfeld donnent le cas suivant : fœtus de 7 mois né d'une mère morte de tuberculose miliaire aiguë. Le placenta présentait des lésions tuberculeuses avec bacilles. Les inoculations aux animaux avec les organes du fœtus en apparence sains, furent positives.

Dans la même année encore, Sabouraud cite le cas suivant : la mère présentait l'induration aux deux sommets, avec les signes de ramollissement à gauche. L'enfant est mort le 11e jour après sa naissance. Le foie et la rate étaient parsemés de tubercules. On a trouvé des bacilles de Koch.

En 1892, Baumgarten et Roloff constatent un foyer tuberculeux dans le corps des vertèbres cervicales supérieures chez un mort-né.

Dans la même année, Aviragnet et Préfontaine font l'autopsie d'une femme morte de tuberculose miliaire aiguë généralisée, enceinte de 7 mois. Le placenta et les organes du fœtus, sains en apparence, donnèrent par inoculation des résultats positifs.

En 1893, Londe et Thiercelin ont obtenu des résultats positifs dans les inoculations avec les organes du fœtus de mères tuberculeuses.

Lehmann trouve 3 fois la tuberculose placentaire et une seule fois la tuberculose fœtale.

En 1894, Schmorl et Kockel ont trouvé 5 placentas turberculeux. Une fois ils ont trouvé une lésion tuberculeuse chez un enfant de 12 jours, dont la mère était atteinte de tuberculose de l'utérus.

En 1895, Bar et Renon ont inoculé 2 fois la tuberculose avec le sang de la veine ombilicale d'enfants nés de mères tuberculeuses.

En 1896, Ausset rapporte deux cas. Dans le premier, il s'agit d'un enfant né d'une mère tuberculeuse qui meurt le 3e jour de sa naissance. A l'autopsie on trouve des granulations du foie et de la rate, quelques tubercules caséeux du poumon. Dans le deuxième cas, il s'agit d'un fœtus de 7 mois 1/2 dont la mère était tuberculeuse. A l'autopsie on trouve deux gros nodules du foie et des granulations grises des reins. La rate et les poumons étaient sains.

En 1899, Brindeau présenta à la Société obstétricale de Paris un cas analogue de tuberculose congénitale.

On peut encore citer les cas d'Auché et Chamberlend (*4e Congrès de médic. inf.* à Montpellier, 1898) et avec réserve celui de Bounet (*Lyon médic.*, 1898, VLXXX, VII, p. 224).

Dans l'espèce bovine on a relaté également des cas de tuberculose congénitale. Je ne citerai que le cas de Johne de Dresde, qui est le plus démonstratif (cité dans la thèse de Queyrat) : Un fœtus est extrait d'une vache reconnue tuberculeuse. A l'autopsie on constate : des tubercules dans les poumons, dans le foie, les uns grisâtres, les autres caséeux. On trouve au microscope des cellules géantes. L'examen bactériologique était positif.

Comme les granulations étaient plus nombreuses au foie que dans les poumons, il est évident dans ce cas que l'invasion bacillaire s'était faite par les vaisseaux ombilicaux, auxquels arrive le sang maternel après avoir traversé le placenta. Leur transport à travers les parois vasculaïres du placenta maternel et du placenta fœtal jusque dans le courant circulatoire du fœtus s'explique

par ce fait que les leucocytes du sang maternel se chargent de bacilles et traversent avec eux les parois vasculaires. Dans les ramifications de la veine-porte les bacilles deviennent libres par suite de la dégénérescence des leucocytes et s'y multiplient, — de là l'abondance de tubercules hépatiques, — tandis que peu de bacilles ont traversé le foie pour aller aux poumons.

L'objection qu'on pourrait opposer aux partisans de l'hérédité de la tuberculose, de la transmission de la graine, c'est que la tuberculose, est rare chez les jeunes enfants et d'autant plus rare qu'ils sont plus jeunes. Baumgarten ne voit ici que la résistance particulière des tissus du fœtus et du nouveau-né vis-à-vis du bacille de Koch. D'après lui l'affection peut rester latente pendant toute la vie, ne se transmettre qu'à la génération suivante, ou même sauter plusieurs générations. Verneuil croit également à ce microbisme latent.

Cette explication est en contradiction avec les allures de la tuberculose infantile où la généralisation est la règle. Les expériences de Pasteur sur les inoculations aux jeunes cobayes de virus atténués, celle de Sanchez Toledo et Strauss l'ont démontré d'une manière très précise.

D'autre part, à côté des faits positifs de tuberculose congénitale, nombreux sont les cas où elle a été cherchée sans succès. Les inoculations ne donnent pas les mêmes résultats entre les mains de divers expérimentateurs. Tandis que Landouzy et Martin arrivent à des résultats positifs, Strauss et Grancher n'obtinrent en 1889 que des résultats absolument négatifs. Ils rendirent les cobayes femelles tuberculeuses avant et après la fécondation : les petits, sains en apparence, furent sacrifiés. Les inoculations furent encore négatives. Ils firent allaiter les

cobayes tuberculeuses, mais les petits restent sains. Nocard, Leyden, Max Wolff et Kurt Jani ont eu dans leurs expérimentations des faits concordant avec ceux de Strauss et Grancher. Vignal a expérimenté avec les organes de 11 fœtus ou enfants nés de femmes tuberculeuses, et sur 24 cobayes il n'a obtenu aucun résultat positif. Bolagnesi sur 13 inoculations avec des placentas et des organes, a eu 12 insuccès.

Ainsi, la plupart des auteurs pensent que la tuberculose héréditaire est exceptionnelle. « Les cas de tuberculose congénitale sont si rares, dit Cohnheim, qu'on pourrait les compter sur les doigts d'une seule main. »

« Lorsqu'un enfant — dit ce même auteur — a une fois vécu pendant des semaines de la vie extra-utérine, qui donc consentirait encore à prendre sur soi de garantir que depuis sa naissance il ne s'est jamais trouvé exposé à une influence capable d'engendrer la tuberculose ? »

Hérédité du terrain. — Dans l'immense majorité des cas, la plupart des médecins sont d'accord sur ce fait, il n'y a que l'hérédité du terrain — l'hérédo-dystrophie. Les parents tuberculeux ne font que transmettre à l'enfant l'aptitude à la maladie : le terrain. La graine y tombera plus tard et y germera.

Charrin a étudié les modifications de l'organisme des descendants des tuberculeux. « L'édifice est constitué différemment, dit-il ; il est moins solide. »

Il s'agit généralement d'un enfant venu avant terme. S'il est venu à terme, son poids est au-dessous de la normale. La croissance est retardée, les oxydations sont insuffisantes, les assimilations entravées, les urines sont plus toxiques que chez l'enfant sain.

« Cette diathèse tuberculeuse, dit Jaccoud, est essen-

tiellement constituée par l'insuffisance de la nutrition, ce terme étant pris dans son sens physiologique le plus étendu. »

Il est à noter que d'autres maladies telles que la syphilis, le saturnisme, l'alcoolisme, etc., peuvent produire les mêmes effets. Peguriet de Nice, au Congrès de 1905, a communiqué les résultats d'une enquête qu'il fit dans 350 familles et il conclut que le fils d'un tuberculeux a moins de chance de le devenir qu'un fils d'alcoolique. Peter disait : « on ne nait pas tuberculeux mais iuberculisable. »

Cependant il ne faut pas exagérer les choses. Les enfants des tuberculeux peuvent naître très bien constitués et, si on a soin de les éloigner de tout milieu où la contagion peut s'exercer, on leur évitera la tuberculose.

M. Hutinel a provoqué une enquête sur la fréquence de la tuberculose chez les enfants envoyés en province par l'Assistance publique de Paris. Bien que les parents de ces enfants fussent pour la plupart morts de tuberculose à l'hôpital, le nombre de tuberculeux a été restreint.

§ 2. — **Etiologie.**

Comme nous l'avons vu, les cas de tuberculose congénitale sont très rares, et c'est la contagion qui domine son étiologie. C'est à cette conclusion que se range M. Hutinel au Congrès de 1891. « La transmission de la tuberculose par voie placentaire, dit-il, est possible, mais non commune. La tuberculose chez les enfants nés de parents tuberculeux résulte souvent d'une transmission par contagion. »

On considère deux principales portes d'entrée de l'infection : voie respiratoire et voie digestive.

1° **Voie respiratoire, inhalation.** — *Crachats humides.* — Les malades tuberculeux projettent par des secousses de toux des particules de crachats qui se répandent dans l'air et subissent une sorte de pulvérisation. Or, de nombreuses expériences démontrent que l'inhalation de ces crachats rend tuberculeux non seulement les animaux réceptifs à la tuberculose, mais même ceux qui lui sont très réfractaires (Koch).

D'Espine et Picot racontent dans leur *Manuel des maladies de l'enfance*, le fait publié dans le *Berliner klinische Wochenschrift*, par Reich de Mülheim (septembre 1878). Il s'agit d'une sage-femme de Neuremberg, phtisique, qui contamine 13 nouveau-nés, morts de méningite tuberculeuse. Elle avait l'habitude d'aspirer le mucus de la bouche des enfants et de leur insuffler de l'air de bouche à bouche.

D'après Flügge, qui a surtout étudié cette question, il existe une zone dangereuse de poussières humides infectées sur 1 mètre ou 1 m. 1/2 auteur du malade.

Crachats desséchés. — Les crachats des phtisiques, desséchés et pulvérisés, sont aussi virulents. Répandus dans l'air et inhalés, ils peuvent également donner la tuberculose. Des expériences positives ont été faites et ont démontré ce fait.

En 1869, Villemin en insufflant dans la trachée des lapins des crachats pulvérisés, produisait ainsi la tuberculose. Trappeiner a enfermé 12 chiens dans une petite chambre où il faisait pulvériser des crachats desséchés de phtisiques. Il obtint 11 fois des lésions tuberculeuses des poumons, de la rate et des reins. Cornet a examiné les poussières qui couvraient les murs et les meubles habités par les phtisiques, et il a trouvé des bacilles à l'état virulent (sauf quand les tuberculeux étaient disci-

plinés). Strauss a constaté des bacilles de Koch virulents à l'intérieur des cavités nasales d'individus sains fréquentant les endroits où séjournaient des phtisiques. Debove explique par ce mode de contamination la fréquence de la tuberculose parmi les infirmiers et les malades faisant un séjour prolongé dans les hôpitaux.

Il y a également les expériences de Bertheau, Weichelbaum, Thaon, Cadéac, Malet, Giboux, etc., qui ont été toutes positives.

Mais à côté de ces faits positifs, d'autres expériences ont donné des résultats différents. Ainsi Charrin et Karth, Grancher et de Gennes ont trouvé que l'air expiré par les phtisiques ne contient pas de bacilles, de même les produits de sécrétion physiologique. Curry, Waismayr et Moeller ont montré, d'autre part, que les gouttelettes projetées par la toux ou l'éternuement sont très rarement bacillifères.

2° **Voie digestive.** — Calmette, de son côté, considère les voies respiratoires comme la porte d'entrée tout à fait accessoire. « La porte d'entrée normale de l'infection, dit-il, c'est l'intestin et les voies lymphatiques qui en dérivent. L'enfant se contamine par les objets portés à la bouche, baisers, aliments. Les autres voies sont exceptionnelles ».

Depuis longtemps on sait que le virus tuberculeux a une prédilection pour les poumons. Même à la suite de l'ingestion des produits tuberculeux, à la suite même de l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale, le maximum de lésion se trouve fréquemment au niveau de l'abre respiratoire. Les bacilles traversent la muqueuse intestinale, ils s'infiltrent entre les cellules épithéliales comme les particules du chyle et cheminent avec celui-ci

jusqu'à ce qu'ils deviennent la proie des leucocytes polynucléaires. Ce phénomène joue un grand rôle dans la plupart des maladies infectieuses des enfants dont la puissance d'absorption est très grande. La broncho-pneumonie d'origine intestinale, par exemple, est un fait banal chez les enfants.

On a fait de nombreuses expériences qui démontrent la réalité de ce mode de contamination de la tuberculose. Chauveau a rendu tuberculeuses les génisses auxquelles il faisait avaler la matière tuberculeuse provenant d'hommes ou d'animaux. Villemin, Parrot, Klebs, Baumgarten, Gerlach, etc., ont obtenu les mêmes résultats.

Dans la littérature médicale il existe aussi des cas où l'infection tuberculeuse avait pour porte d'entrée la voie digestive.

Ainsi, Aviragnet cite l'observation du Dr Stang d'Amorbach. Un garçon de 5 ans, sans aucuns antécédents tuberculeux, meurt de tuberculose miliaire des poumons avec hypertrophie des ganglions mésentériques. Il consommait depuis longtemps le lait d'une vache reconnue tuberculeuse à l'abattoir.

Aviragnet cite encore le cas d'Ollivier et Bouley. Dans un pensionnat il se produisit 6 cas de tuberculose durant le séjour d'une vache laitière tuberculeuse à l'étable de l'établissement.

M. Marfan (*Traité de médecine* de Charcot et Bouchard) cite aussi un cas. Un enfant mourut de tuberculose. Il n'avait pas d'antécédents héréditaires, mais on lui donnait depuis longtemps du lait d'une vache tuberculeuse.

On peut rappeler le cas du Dr Gosse (de Genève). Sa fille meurt et à l'autopsie on constate la tuberculose

mésentérique. La cause ? Ingestion de lait d'une vache atteinte de mammite tuberculeuse.

Bang donne une observation analogue. Les deux filles d'un marchand deviennent tuberculeuses à cause d'une vache tuberculeuse.

Brouardel cite le cas de cinq pensionnaires de 14 à 17 ans, mortes de méningite tuberculeuse. La vache qui leur donnait du lait avait une mammite tuberculeuse.

Enfin, Demme, dans son 27e rapport sur la mortalité dans l'hôpital des Enfants de Berne pendant 1889, raconte le cas suivant : quatre enfants confiés à une nourrice sèche sont morts l'un après l'autre de tuberculose intestinale, constatée à l'autopsie. On a examiné la nourrice. Elle avait une tuberculose de la mâchoire droite avec fistule, communiquant avec la bouche. Elle avait l'habitude de prendre dans sa bouche la bouillie avant de la donner aux enfants pour en apprécier la température.

La présence des bacilles dans la salive des tuberculeux a été démontrée expérimentalement par Schaoul qui a réussi à rendre tuberculeux deux jeunes chats qu'il nourrissait des restes d'aliments de tuberculeux.

Lait. — Ainsi, nous voyons que la contagion par la voie digestive existe réellement.

On a voulu objecter aux défenseurs de la contamination par le lait que la tuberculose bovine n'est pas la même que la tuberculose humaine, et Koch a fait lui-même cette communication au Congrès de Londres. Mais d'autres auteurs se sont élevés contre cette affirmation.

Arloing, Chauveau et von Behring ont fait des expériences dont les résultats ont été tout à fait contraires à ceux de Koch et ont démontré que le bacille bovin est

le même que le bacille humain, et est inoculable ; la seule différence, c'est qu'il est moins virulent. Seulement, il ne faut pas oublier que les enfants sont aussi moins résistants. Même il y a eu des cas de contamination de personnes plus grandes, le cas de Brouardel, par exemple, où il s'agit de jeunes filles de 14 à 17 ans.

« Les médecins de la région de Morlaix, dit Calmette, m'ont signalé des fermes où tous les enfants sont devenus tuberculeux, leurs parents étant sains. Il est vraisemblable que la tuberculose était d'origine bovine ».

En 1888, Hyp. Martin faisait des inoculations avec le lait qu'on vend sous les portes cochères à Paris, et il conclut que le lait pris au hasard à la source où s'alimente la majorité de la population parisienne semble provenir, une fois sur trois, de vaches atteintes de tuberculose. Bang (de Copenhague) trouve une proportion moindre que Martin. Pour lui, il y a danger s'il y a tuberculose miliaire aiguë ou mammite tuberculeuse.

Comby, qui est partisan de la porte d'entrée par la voie respiratoire et qui nie l'infection par le lait, dit : « Depuis longtemps le lait pour les enfants est stérilisé ou bouilli ; la mortalité par les troubles digestifs a diminué, mais la tuberculose ne diminue pas, au contraire, elle augmente ».

Mais Calmette et Breton opposent à cette objection leurs expériences qui démontrent que les produits tuberculeux, même stérilisés par la chaleur, ne sont pas sans danger. Chez le cobaye tuberculeux, l'ingestion répétée de petites quantités de bacilles tuberculeux, tués par la chaleur, hâte la mort. Chez le cobaye sain, on a des désordres comme par la tuberculine.

Maintenant, tous les auteurs sont d'accord sur ce fait, que par prudence il faut bouillir tout lait destiné à l'enfant, non seulement à cause du bacille tuberculeux, mais aussi à cause des autres microbes qui peuvent s'y développer, surtout pendant la saison chaude.

Viande. — L'infection par la viande est très rare. Elle serait infectée en cas de tuberculose généralisée, d'après Arloing. Nocard, à la suite d'expériences faites avec la viande provenant d'animaux tuberculeux, conclut que dans certains cas elle peut offrir quelques dangers, mais c'est très exceptionnel et, dans ces cas, elle est toujours contagieuse à un faible degré.

Nous croyons que la contagion de la tuberculose est surtout familiale, et se fait par les personnes tuberculeuses de la famille ou par les domestiques tuberculeux. Les enfants et aussi les adultes, se contaminent soit par les baisers, soit par les objets portés à la bouche ou par les aliments souillés de bacilles ou de parcelles de crachats tuberculeux d'origine humaine.

3° Autres voies de contaminations de la tuberculose. Parmi les autres modes de contamination de la tuberculose il faut citer encore la contagion par l'intermédiaire des organes lymphoïdes bucco-pharyngés. La localisation primitive se fait alors sur les végétations adénoïdes de l'arrière-cavité des fosses nasales ou sur les cryptes amygdaliennes. Ces organes seraient infectés par l'inhalation directe des poussières bacillifères. C'est surtout Dieulafoy qui est le défenseur en France de ce mode de contamination. Au Congrès de 1905, M. Marfan en rapporte un cas semblable.

D'après ces auteurs, une conséquence fréquente de cette localisation bacillaire est l'adénite ; d'autres fois les

bacilles suivent la voie lymphatique jusqu'au canal thoracique, puis par la veine-cave, passent dans le cœur droit et de là aux poumons.

On pourrait encore citer les cas d'infection par la peau, l'infection par la circoncision, mais ces cas étant exceptionnels, nous ne nous y arrêterons pas.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tuberculose présente des difficultés qui sont parfois impossibles à surmonter.

Les difficultés sont surtout grandes au début de la maladie et le deviennent d'autant plus que l'enfant est plus jeune. Certains procédés de laboratoire viennent appuyer les signes cliniques souvent douteux.

Signes cliniques — C'est surtout sur les signes généraux qu'il faudrait se baser pour faire le diagnostic de la tuberculose.

C'est l'aspect général du malade, son amaigrissement extrême, son excessive pâleur, le développement de son système pileux, une adénopathie superficielle généralisée, l'augmentation de volume du foie et de la rate, l'apyrexie généralement absolue, voilà les signes qui feront imposer l'idée de la tuberculose à l'esprit du médecin.

On peut confondre cette cachexie tuberculeuse avec d'autres cachexies des enfants, notamment avec la cachexie gastro-intestinale ou athrepsie, avec la cachexie syphilitique et enfin avec la cachexie qui succède quelquefois aux broncho-pneumonies de longue durée ou aux suppurations prolongées de la plèvre ou de la peau.

L'athrepsie est précédée ou accompagnée dans la plupart des cas, de troubles gastro-intestinaux qui domi-

nent le mal. Dans la tuberculose, ces derniers sont peu marqués, souvent ils manquent totalement et n'apparaissent que vers la période terminale de la maladie.

Dans la cachexie syphilitique les signes de la syphilis héréditaire précoce faciliteront le diagnostic. On a des syphilides cutanées et muqueuses, des fissures et rhagades du pourtour des orifices naturelles, le pemphigus, le périonyxis, le coryza. Le petit syphilitique est moins amaigri qu'un tuberculeux, ses cheveux sont rares, sa peau a une teinte jaune maïs ; il n'y a pas d'antécédents tuberculeux héréditaires.

Le diagnostic est plus embarrassant avec la cachexie consécutive à certaines broncho-pneumonies de longue durée ou à une suppuration prolongée de la plèvre. L'enfant est très maigre, sa peau prend la teinte cireuse si spéciale aux tuberculeux. L'évolution de la maladie permet seule de faire le diagnostic. Dans le cas de pleurésie il suffit de pratiquer l'empyème pour voir s'améliorer très vite l'état général et disparaître cet état cachectique. Dans le cas d'une broncho-pneumonie chronique, si l'enfant doit guérir, les signes pulmonaires disparaissent, l'état général se modifie rapidement, les forces reviennent. Mais si la broncho-pneumonie ne guérit pas, si elle progresse, le diagnostic reste en suspens jusqu'à la fin et l'autopsie seule vient trancher la question.

Dans la cachexie consécutive à une pyodermie prolongée, l'examen de la peau permettra de la reconnaître aisément.

J'ai signalé déjà les signes qui permettront de diagnostiquer la granulie, la typho-bacillose, la broncho-pneumonie et la pneumonie tuberculeuses, et je ne reviendrai plus sur ce sujet.

Procédés de laboratoire. – *Recherche des bacilles dans l'expectoration ou dans les selles.* — Comme l'enfant au-dessous de 7 ans n'a pas généralement d'expectoration, pour recueillir ses mucosités bronchiques on a inventé plusieurs procédés. Tantôt on a recours au lavage de l'estomac, tantôt on provoque la toux en introduisant dans la bouche de l'enfant une sonde de Nélaton jusqu'à la racine de la langue et on recueille du mucus dans la sonde.

Kossel (*Zeit. f. Hyg. a. Infect. Krankh.*, XXI, 1895), conseille la recherche des bacilles dans les selles.

D'après lui, l'examen des selles donnerait de meilleurs résultats que l'examen des mucosités pharyngées qui sont difficiles à obtenir et qui ne prêtent pas à un bon examen. Ce procédé lui a permis d'affirmer le diagnostic de tuberculose pulmonaire dans plusieurs cas d'affections pulmonaires chez l'enfant, même quand il n'existait pas de tuberculose du tube digestif.

L'injection d'eau salée. — L'injection d'eau salée donne chez un tuberculeux une élévation de la température de 1° à 2,5°. La montée commence vers la sixième heure et la normale est atteinte 24 à 36 heures après l'injection. En même temps que cette réaction générale, l'injection d'eau salée produit des phénomènes de congestion autour des foyers tuberculeux.

Mais, tandis que cette réaction est d'une netteté parfaite chez un enfant atteint d'une tuberculose en évolution, elle ne se manifeste pas avec autant d'évidence dans les tuberculoses latentes ; d'autre part elle se produit aussi chez certains enfants non tuberculeux. Ainsi les auteurs, notamment M. Hutinel qui s'est occupé particulièrement de cette question, ont conclu à l'impossibilité de se baser

sur cette réaction pour affirmer le diagnostic de tuberculose.

Epreuve par la tuberculine de Koch. — C'est encore en 1890 que Koch, en décrivant les effets de la tuberculine, a indiqué la possibilité de s'en servir pour déceler la présence des lésions tuberculeuses.

Depuis, plusieurs méthodes de diagnostic ont été inventées, basées sur l'emploi de tuberculine : Injection saus-cutanées de la tuberculine, ophtalmo-réaction, la cuti-réaction et intradermo-réaction.

Les injections sous-cutanées sont de date plus ancienne. La dose à injecter est de 1/10 à 2/10 de milligramme. Si le sujet est tuberculeux, à la suite de l'injection il se fait une élévation de température de 1 degré au moins, accompagnée des phénomènes congestifs du côté des foyers tuberculeux. A cause de cette élévation brusque de la température on ne peut pas pratiquer cette méthode chez des malades fébriles ; la température du malade doit être au moins au-dessous de 38°. De plus, les phénomènes congestifs qui se produisent au niveau de foyers tuberculeux peuvent aggraver la lésion locale ou même devenir la cause de généralisation de la tuberculose. Pour ces raisons, cette méthode n'est pas entrée dans la pratique courante. Les autres méthodes ont cet avantage sur la précédente qu'elles ne provoquent aucune réaction fébrile et peuvent être appliquées chez des malades fébriles.

L'ophtalmo-réaction de Calmette est d'une simplicité idéale. On introduit dans la commissure interne de l'œil une goutte de solution de tuberculine à 1 p. 10, et 1 p. 100 et 1 p. 200 suivant les auteurs. Chez les enfants on emploie généralement la solution à 1 p. 200. Dans le

cas positif, cinq heures après l'instillation, la caroncule rougit, puis on constate la congestion de la conjonctive palpébrale, elle devient rouge, œdémateuse.

M. le Dr L. Petit, sur 3068 cas d'ophtalmo-réaction, a eu 18,43 °/₀ de résultats positifs chez les malades indemnes, 61,6 °/₀ chez les malades suspects et 94,32 °/₀ chez les tuberculeux avérés.

On a vu, à la suite de l'ophtalmo-réaction, survenir des complications qui peuvent parfois présenter de véritables dangers, comme la conjonctivite muco-purulente, même la kératite et l'ulcération de la cornée.

Par contre, la *cuti-réaction* est absolument inoffensive. Cette méthode est aussi très simple et est à la portée de tout médecin de ville ou de campagne. Inventée par von Pirquet, elle a été étudiée par Oppert dans sa thèse. La technique est la suivante : Sur la région externe du bras, avec la pointe d'un vaccinostyle ou d'une lancette, on trace deux scarifications linéaires longues de 2 à 6 cent. Il suffit de mettre à nu le derme sans le pénétrer, afin d'éviter de faire sourdre du sang. On laisse tomber alors sur la scarification supérieure une goutte de solution de tuberculine à 1 p. 100. La scarification inférieure servira de témoin. Dans le cas positif, après 24 heures, il se produit une papule visible et sensible au doigt, de couleur qui varie du rouge sombre au rose clair, indurée. Tous ces signes, surtout l'induration, qui manquent sur le témoin, servent à constater la réaction positive qui est d'autant plus nette que la lésion est jeune. Si la réaction n'est pas franche, la papule se colore à peine, ne forme qu'une tache livide. On le voit, par exemple, dans la réaction cachectique, chez les malades cachectisés, avant la mort. L'importance de

cette réaction cachectique nous obligera d'ailleurs d'y revenir plus loin, au sujet de l'intradermo-réaction.

L'enfant réagit d'autant plus facilement qu'il est plus avancé en âge, si bien que la proportion des adultes ayant la cuti-réaction positive est énorme. C'est parce que les adultes ont des foyers latents de tuberculose et que peu d'entre eux ont échappé à l'influence nocive du bacille de Koch.

Le nouveau-né ne réagit jamais. Le nourrisson réagit exceptionnellement et guère avant 6 mois.

M. Oppert a pratiqué 210 fois la cuti-réaction et il a pu vérifier 22 cas à l'autopsie. Sur ces 22 cas, 16 fois la concordance était complète avec la réaction et l'autopsie. 3 fois il y avait de la discordance et dans les autres 3 cas la réaction était douteuse.

Le reproche qu'on pourrait adresser à cette méthode, c'est qu'elle est sujette aux erreurs d'interprétation. Quelquefois on hésite, en présence d'un trait de scarification entouré d'une auréole rosée avec un soupçon d'induration ; on se demande s'il faut l'attribuer à la réaction ou si c'est simplement le résultat du traumatisme.

C'est le Dr Mantoux qui a inventé dernièrement un nouveau procédé pour diagnostiquer la tuberculose — *l'intradermo-réaction*. — Ce procédé ne paraît pas avoir les inconvénients des méthodes précédentes.

La solution de tuberculine qu'on emploie est à 1/5000 et on injecte 1/20 de cent. cube, c'est-à-dire une division de la seringue de Pravaz, ce qui correspond à 1/100 de millig. de tuberculine.

Comme la distension du derme par le liquide injecté est légèrement douloureuse, on ajoute 1/200, soit

0,25 pour 50 cent. cubes de chlorhydrade de cocaïne ou de stovaïne.

On fait l'injection dans le derme en tenant l'aiguille parallèlement à la surface de la peau et on s'assure qu'on y est réellement en voyant les contours de l'aiguille à travers la couche transparente constituée par l'épiderme et une partie du derme et aussi en constatant l'impossibilité d'imprimer à l'aiguille les mouvements de latéralité. A la suite de l'injection, il se produit une petite bulle qui disparaît au bout de peu de minutes.

Le malade réagit à l'intradermo-réaction d'autant mieux que la lésion tuberculeuse est moins avancée, et les plus belles réactions correspondent à des lésions minimes. Au contraire, chez les malades cachectisés par le degré avancé de la maladie, la réaction est faible, quelquefois elle est même négative. Ainsi Montoux n'a pas trouvé cette réaction chez un tuberculeux cachectique avec des cavernes et chez un méningitique moribond. Lereboullet, Macé, etc., ont signalé des observations analogues. Mais comme ces résultats négatifs se produisent dans les cas de lésions tuberculeuses avancées, cela n'a pas d'importance, parce que le diagnostic clinique, à ce moment-là, ne présente aucune difficulté.

Dans sa thèse qui vient de paraître : *L'intradermo-réaction à la tuberculine*, M. Aptekmant a réuni 264 observations sur ce sujet. « Pour notre part, dit-il, nous n'avons jamais observé l'absence de l'intradermo-réaction positive chez les tuberculoses cliniquement reconnues telles au début et vérifiées ensuite par l'évolution de la maladie ou par l'examen à l'autopsie ».

M. Aptekmant a pu pratiquer 28 autopsies et, dans

tous ces cas, la concordance avec les résultats de l'intra dermo-réaction était complète. Sur 28 cas, 13 fois la réaction était positive et 15 fois négative.

Dans 182 cas, l'intradermo-réaction a été pratiquée simultanément avec la cuti-réaction. Dans tous ceux où cette dernière réaction était positive, l'intradermo-réaction l'était aussi. Mais dans 23 cas la cuti-réaction était négative, tandis que l'intradermo-réaction s'est montrée positive. Sur 7 cas vérifiés à l'autopsie, la cuti-réaction était négative 2 fois, malgré la présence de lésions tuberculeuses. De même elle était 4 fois négative sur 10 cas de tuberculose cliniquement certaine.

Ainsi, dans tous ces cas, l'intradermo-réaction a donné des résultats analogues à la cuti-réaction, tout en se montrant encore plus sensible.

Les expériences qui ont été faites sur les animaux (Mantoux et Prof[r] Moussu, d'Alfort) ont montré également la sensibilité de ce procédé. La réaction se produisait chez les animaux porteurs de lésions tuberculeuses actives ou latentes, et manquait toutes les fois chez les animaux sains.

Le fait curieux, c'est l'influence de la rougeole sur cette réaction.

L'intradermo-réaction ne se montre pas chez les malades atteints de rougeole, elle n'apparaît qu'une fois la maladie achevée. Ce fait a été remarqué par M. Von Pirquet, Mantoux, Harvier. M. Aptekmant rapporte 4 observations de ce genre.

Il est encore bien difficile de se prononcer formellement en faveur de telle ou telle méthode, c'est là le problème de l'avenir.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

§ 1. — **Pronostic**.

Pour l'enfant, le pronostic de la tuberculose est très sombre, car la généralisation est presque la règle. Cependant tout au début, la maladie peut quelquefois guérir par le processus de calcification des foyers tuberculeux, comme chez l'adulte, — et cela d'autant plus souvent que l'enfant est plus âgé. La calcification et la crétification est l'exception avant l'âge de 3 ans.

§ 2. — **Traitement**.

Le traitement doit être surtout prophylactique, puisqu'une fois la maladie déclarée on n'a plus le temps d'agir.

On instituera ce traitement prophylactique chez tous les enfants prédisposés, c'est-à-dire chez ceux qui sont issus de parents tuberculeux, qui sont pâles, maigres, débiles, qui ont de l'hypertrophie des amygdales, et des végétations d'adénoïdes, surtout si elles sont accompagnées d'adénopathies cervicales, enfin chez ceux qui sont sujets à des bronchites à répétition, qui viennent d'avoir la rougeole ou la coqueluche et qui ont une adénopathie trachéo-bronchique.

On placera ces enfants dans les meilleures conditions d'hygiène. Ils feront des séjours prolongés et fréquents à la campagne, à la mer. Leur régime alimentaire sera bien réglé. L'allaitement par une bonne nourrice sera continué jusqu'à 18 mois. A partir de 7 ou 8 mois, on commencera à donner des bouillies, à un an, on donnera un jaune d'œuf, vers 15 mois on essaiera du suc de viande crue, 30 grammes, qu'on augmentera progressivement si l'intestin le supporte.

Les médicaments, l'huile de foie de morue ou les préparations iodées et arsénicales ne seront données qu'après 2 ans.

Enfin on évitera les troubles digestifs le plus possible et on soignera minutieusement la moindre maladie, le moindre coryza.

OBSERVATIONS

Observation 1 (Personnelle).

(Hôpital Laënnec-crèche. Service de M. Landouzy).

Martial D..., âgé de 18 mois. Lit n° 16. C'est un enfant de constitution faible, maigre de corps, à la figure aux traits allongés, avec de grands yeux bleus cernés.

Agé de 18 mois, il pèse 7.700.

L'enfant est amené à l'hôpital pour une entérite qui est apparue il y a quelques jours.

Né à terme, il était toujours bien portant et n'a pas fait de maladies antérieures. Il a été élevé au sein.

Antécédents héréditaires. — La mère, âgée de 29 ans, est bien portante. Il y a 5 ans, elle crachait du sang pendant plus de 6 semaines. Cette hémoptysie est apparue après un accident : chute de bicyclette, et a été attribuée à cet accident. Elle ne tousse pas, mais quelquefois l'hémoptysie apparaît. Le père est bien portant.

La mère de l'enfant a un frère qui tousse et crache du sang. Elle a également une sœur de 13 ans qui se porte bien.

Examen de la mère. — A la percussion on trouve la sonorité diminuée au sommet droit en avant comme en arrière. A l'auscultation, on entend la respiration granuleuse aux deux sommets, surtout en arrière au sommet droit.

Examen de l'enfant. — On ne trouve rien d'anormal, ni aux poumons, ni aux autres organes. Mais l'enfant maigrit, s'affaiblit de plus en plus.

Dix jours après son entrée à l'hôpital, l'enfant devient agité. La température monte à 39° et davantage. L'enfant tousse. Il apparaît

la submatité au poumon droit, puis matité ; enfin, on commence à entendre un souffle au même niveau. Les jours suivants l'état du petit malade est le même. La température reste élevée ; la matité et le souffle persistent ; on entend en plus des râles disséminés. L'enfant diminue notablement en poids ; enfin, il meurt trois semaines après son entrée à l'hôpital.

Quelques jours avant sa mort on lui a fait une cuti-réaction, ainsi qu'à sa mère. L'enfant n'a pas réagi. La mère a réagi mais faiblement.

Autopsie. — Dans le poumon droit, à la partie moyenne, on trouve des tubercules conglomérés, de couleur blanc-grisâtre. Dans le reste du poumon on voit des granulations disséminées. Les ganglions trachéo-bronchiques sont caséifiés ainsi que les ganglions mésentériques.

Le foie et la rate sont parsemés de granulations.

Rien au cœur.

Obs. 2 (Personnelle).

(Salle Guirsant, n° 12. Service de M. Landouzy).

Enfant Bl..., Albert, âgé de 6 mois. Il est né à terme. Après sa naissance il a été envoyé à la campagne où on l'a nourri au biberon. A l'âge de 3 mois sa mère le reprend, mais continue à l'élever au biberon à Paris. Depuis cette époque l'enfant maigrit, tousse souvent, il a des selles verdâtres.

La mère se décide alors et l'amène à l'hôpital.

A l'inspection, on trouve un enfant d'aspect rachitique. La tête est petite, les yeux enfoncés dans les orbites. La peau est blanc-blafarde. Le thorax présente un chapelet très net, symétrique. L'enfant respire difficilement, et on voit le tirage épigastrique. Pas de déformations osseuses. L'abdomen est proéminent. On trouve du tympanisme. Le foie et la rate sont normaux. Au poumon on entend des râles fins, sous-crépitants, disséminés et dans la partie moyenne du poumon droit un souffle avec des râles sous-crépitants tout autour. La température est normale.

L'auscultation du cœur est normale.

Antécédents héréditaires. — A l'examen de la mère on trouve une submatité au sommet droit. Les vibrations thoraciques sont augmentées de ce côté, le murmure vésiculaire est affaibli.

A l'*autopsie* on trouve des granulations disséminées dans les deux poumons. A la partie moyenne du poumon droit on constate une cavité ainsi que des végétations d'endocardite aux valvules mitrales et tricuspides. La rate, le foie sont farcis de granulations.

Il y a une grosse adénopathie trachéo-bronchique.

On constate également la présence des ganglions mésentériques hypertrophiés.

Au niveau de l'intestin grêle on constate des ulcérations, présentant sur ses bords des granulations.

Les reins sont normaux.

Obs. 3 (Inédite). — Due à l'obligeance de M. le Dr Lesné.

Hôpital Bretonneau. Salle Molland.

Enfant A..., Camille, âgé de 4 mois 1/2, entré salle Molland, lit n° 14, le 1er mai 1907.

Dans les antécédents héréditaires de l'enfant il faut noter la tuberculose de son père. La mère et deux autres enfants sont bien portants.

L'enfant est né à terme, élevé au biberon. Il a eu la coqueluche à l'âge de 2 mois. Depuis il ne se porte plus bien. Il a maigri. Pas de diarrhée.

La température du matin de l'entrée : 36°3.

Examen du malade. — A l'inspection on trouve un enfant rachitique, de teinte cyanotique très marquée. Le ventre est ballonné. La respiration est difficile, l'enfant est oppressé.

A la percussion on trouve de la matité au sommet gauche en avant et en arrière surtout. On constate qu'à ce niveau la respiration est soufflante. Dans tout le reste du poumon on entend de nombreux râles sous-crépitants. L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal.

L'enfant tousse beaucoup, et l'on trouve par l'examen de la bouche de gros crachats purulents verdâtres, dans lesquels

l'examen bactériologique n'a pas permis de déceler le bacille de Koch.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital la température a monté à 39°.

L'enfant est soumis aux bains chauds à 38° et à l'enveloppement d'Heubner ; il meurt le 3 mai à 5 heures du matin.

Autopsie. — Au moment où l'on veut sortir les poumons, on constate une symphyse pleurale légère du sommet du poumon gauche. Pas de liquide dans la plèvre.

A la section du poumon gauche on constate au sommet un foyer de tuberculose caséeuse en voie de ramollissement, communiquant avec les bronches ; ce foyer est environ du volume d'un œuf de pigeon. Tout le reste du poumon est rempli de granulations tuberculeuses d'un volume variable.

Le poumon droit présente dans toute son étendue un semis généralisé de granulations tuberculeuses.

On constate la présence d'un ganglion trachéo-bronchique caséeux.

Un examen attentif permet également de découvrir un ganglion mésentérique caséifié.

La rate et le foie sont remplis de granulations.

On constate quelques granulations dans chaque rein.

Pas de granulations péritonéales.

Obs. 4 (inédite, due à l'obligeance de M. le Dr Lesné)

Hôpital Bretonneau.

J..., Caroline, âgée de 15 mois, entre le 23 mars 1907 à la crèche. Nourrie au sein, cette enfant se présente d'aspect chétif ; elle est à son entrée très dyspnéique, cyanosée et son état paraît immédiatement très grave. La température est très élevée : 39°8.

L'auscultation ne montre cependant que des signes de bronchite généralisée sans foyer net. Le lendemain de son entrée elle a une forte diarrhée verte, épisode qui d'ailleurs ne persiste pas.

L'enfant est restée dans le service cinq jours sans modifications appréciables des signes physiques, mais maigrissant d'environ 80 grammes par jour.

Le traitement institué a été les bains chauds à 38°, acétate d'Az H^3 à l'intérieur, huile camphrée en injections hypodermiques. Aucun résultat n'est obtenu et l'enfant n'a jamais eu au-dessous de 39°.

Enfin l'enfant est décédée le 28 mars au soir.

Il est impossible de connaître les antécédents personnels ou héréditaires de l'enfant, puisque les parents ne parlent pas un mot de français.

Autopsie. — Elle montre d'abord une bronchite diffuse avec pus sortant par les petites bronches et poumons rouges violacés mais sans foyer.

Par contre, il existe une granulie d'une intensité exceptionnelle.

Les poumons intus et extra sont couverts de granulations grises.

Les plèvres et le péritoine sont semés de granulations en grande abondance.

Le foie présente à sa surface des granulations assez nombreuses, et à la coupe, à l'œil nu, on en voit une quantité dans le parenchyme.

La rate montre les mêmes lésions.

Les reins : Sur les coupes verticales ou transversales, on voit des granulations tuberculeuses en raison d'une ou deux par coupe.

Il n'y a pas de ganglions bronchiques tuberculeux, mais il y a des ganglions mésentériques et on relève sur l'intestin grêle deux petites ulcérations peu étendues (3 à 4 millimètres), mais nettes et qui ne sont pas dirigées dans le sens des vaisseaux artériels.

Pas d'autopsie des centres nerveux.

Obs. 5 (inédite, due à l'obligeance de M. le Dr Lesné)

Hôpital Bretonneau.

F..., Alice, âgée de 20 mois, entre salle Jules Simon, le 10 avril 1907.

L'enfant vomit depuis deux jours. La température est 37°. On ne trouve rien de pulmonaire ni d'intestinal. Depuis longtemps elle est athrepsique. Son teint est pâle, l'amaigrissement est considérable; elle a de petits ganglions cervicaux. Le foie et la rate ne

sont pas très gros. On porte le diagnostic d'athrepsie avec tuberculose probable ganglionnaire.

Le surlendemain, en face de la somnolence de l'enfant, on pense au développement d'une méningite bacillaire, et la ponction lombaire donne de la lymphocytose.

Le 13, en effet, la température monte, le pouls devient irrégulier et l'enfant meurt le 14 dans la soirée, dans le coma, sans convulsions. Pouls à 156.

Autopsie. — Cerveau : Dépoli général de la pie-mère au niveau de la base avec quelques granulations isolées et un tubercule cérébral de la grosseur d'une noisette en arrière du lobule paracentral gauche.

Poumons : Infiltration du sommet gauche. Infiltration caséeuse des ganglions du hile.

Foie : Tubercules de la grosseur d'une demi-lentille, surtout sur la surface du lobe gauche. Rien dans le parenchyme. Un ganglion caséeux au col de la vésicule.

Mésentère : Petits ganglions tuberculeux; quelques-uns sont caséeux.

Quelques tubercules sur le péritoine intestinal, mais sans ulcérations de la muqueuse.

Rate : Périsplénite et quelques tubercules superficiels.

Obs. 6 (inédite, due à l'obligeance de M. le Dr Lesné).

Hôpital Bretonneau.

P..., Renée, âgée de 2 ans, est entrée salle Jules Simon, le 5 avril 1907.

Cette enfant, dont la mère est tuberculeuse, est malade depuis deux jours : elle vomit et a de la fièvre.

A l'examen, on remarque une matité nette avec respiration rude et soufflante au sommet droit, cependant que le pouls à 88° très irrégulier et l'aspect de torpeur de l'enfant indiquent qu'une méningite tuberculeuse est en train de se développer. Une ponction lombaire, faite dès le lendemain, montre en effet de la lymphocytose.

Les jours suivants, la température de 37-38 monte à 38,5-39, le pouls restant vers 95. Puis survient du strabisme interne à droite.

La maladie se prolonge un peu plus qu'il n'est habituel à cet âge et ce n'est que le 15 avril qu'après quelques jours de coma l'enfant succombe.

Le traitement institué a été les bains chauds à 38° ; l'enfant a eu aussi deux injections intra-rachidiennes de 5 cc. de collargol sans résultats, sans réactions thermiques.

Autopsie. — Cerveau : granulations disséminées et quelques plaques d'exsudat dont une sur la convexité gauche avec une petite plaque de ramollissement cérébral au-dessous.

Poumons : Le sommet du poumon droit est fortement infiltré et ramolli.

Un ganglion du hile est caséeux et adhère à ce poumon.

On ne trouve rien de particulier aux autres organes. Seulement parmi les ganglions mésentériques, plusieurs forment un paquet et en coupant chaque ganglion on le trouve caséeux, en voie de ramollissement.

Obs. 7. — Lortat-Jacob et Vitry, *Presse médicale*, 1906.

Il s'agit d'un enfant mort à l'âge de 3 mois à la crèche de l'hôpital Laënnec, dans le service du Prof[r] Landouzy. Bien que son état général, ses antécédents héréditaires, la constatation de petits ganglions dans les aines aient pu faire soupçonner la possibilité d'une tuberculose, jamais on n'a constaté aucun signe stéthoscopique de tuberculose pulmonaire, aucune manifestation d'une tuberculose généralisée ; l'enfant est mort d'athrepsie à la suite d'une longue diarrhée.

A l'autopsie, dans le lobe supérieur du poumon droit, on trouve une induration, et, en incisant le poumon le long du bord postérieur, on arrive à 1 cent. 1/2 du sommet sur une caverne de la grosseur d'un pois. Cette caverne est rempiie d'un pus caséeux mal lié ; elle est creusée en plein tissu d'infiltration tuberculeuse et le tout paraît de date récente. On ne note aucune autre lésion macroscopique dans ce poumon ni dans l'autre.

Dans le médiastin postérieur, un peu au-dessus du niveau du

nodule tuberculeux, il existe un ganglion gros comme une lentille, accolé intimement à la face postérieure du pneumogastrique droit. Ce ganglion fait partie du groupe des ganglions intertrachéo-bronchiques dont quelques-uns sont également hypertrophiés.

La rate est volumineuse (10 grammes), elle présente à sa surface et dans sa profondeur des granulations tuberculeuses ; il en est de même du foie et des reins. L'intestin paraît sain ; on trouve dans le mésentère de nombreux ganglions dont quelques-uns sont en voie de caséification. Rien aux méninges.

A l'examen histologique, on note dans la rate, le foie, les reins des follicules tuberculeux typiques parsemés de bacilles de Koch.

Sur une coupe perpendiculaire à la direction du pneumogastrique et comprenant le ganglion, on voit à un faible grossissement le ganglion qui est, par place, en voie de caséification et le nerf accolé intimement à la masse ganglionnaire dont il n'est séparé que par une bande de tissu de sclérose nouvellement formé. A un grossissement plus fort, on constate que les filets nerveux sont entourés d'une gaine épaisse de tissu de sclérose coloré fortement en rose par l'éosine et parsemé de cellules lymphatiques. Les filets nerveux eux-mêmes sont, par places, réduits aux gaines de myéline et, dans les points où les cylindres axes sont visibles, ceux-ci ont un aspect grêle ; les cellules lymphatiques en certains points se sont infiltrées entre les éléments du tissu nerveux. Les bacilles, très nombreux dans le ganglion, ne se sont pas montrés au cours de nos recherches sur le nerf.

CONCLUSIONS

La tuberculose de l'enfant est rarement localisée. Elle se généralise rapidement à tous les organes. Selon que l'on trouve dans la maladie des lésions prédominantes, on lui donne le nom de tuberculose de tel ou tel organe. On distingue trois formes cliniques de tuberculose pulmonaire : phtisie aiguë granulique, phtisie aiguë pneumonique ou broncho-pneumonique, et tuberculose pulmonaire chronique.

La phtisie aiguë granulique ou granulie est une forme rapidement généralisée par la voie sanguine. On distingue la granulie à forme de fièvre typhoïde et la granulie à forme broncho-pulmonaire. Il existe encore une forme de tuberculose aiguë généralisée, mais atténuée, c'est la typho-bacillose ou fièvre continue prétuberculeuse de Landouzy et la typho-tuberculose ou la fièvre continue tuberculeuse d'Aviragnet.

La phtisie pneumonique ou pneumonie caséuse, et la phtisie broncho-pneumonique présentent les symptômes de ces maladies banales de l'appareil respiratoire, qu'elles évoquent. Il existe tout de même un certain nombre de signes qui permettent de déceler la nature tuberculeuse de l'infection ; c'est surtout l'aspect général du malade, ses antécédents personnels ou héréditaires et l'évolution de la maladie. A côté de ces formes aiguës, il en existe une subaiguë, la phtisie galopante, qui constitue un

mode de transition entre la tuberculose pulmonaire aiguë et la tuberculose pulmonaire chronique.

La tuberculose pulmonaire chronique est très rare chez l'enfant. Les signes fonctionnels comme les signes stéthoscopiques sont de faibles secours pour son diagnostic. Ici également ce sont les signes généraux, l'habitus extérieur, la micro-polyadénie, l'hépato-splénomégalie, l'apyrexie et amaigrissement progressif sans troubles digestifs, qui imposeront l'idée de la tuberculose à l'esprit du médecin.

La tuberculose pulmonaire chronique peut revêtir encore la forme pleuro-pulmonaire et surtout ganglio-pulmonaire.

Comme les signes cliniques souvent sont douteux, on se sert de certains procédés de laboratoire pour faire le diagnostic de la tuberculose : la recherche de bacilles dans les mucosités pharyngées ou dans les selles, l'injection d'eau salée, les injections sous-cutanées de la tuberculine, et surtout la cuti-réaction, l'ophtalmo-réaction et l'intradermo-réaction, toutes les trois de technique facile ne provoquant aucune réaction fébrile, et devenues pour cela de pratique courante.

Il existe des cas de tuberculose congénitale, mais ils sont rares, c'est la contagion qui domine l'étiologie de cette maladie. La contagion se fait par deux voies principales : la voie respiratoire et la voie digestive. L'une et l'autre a ses défenseurs. Nous croyons que c'est la tuberculose humaine qui contamine l'enfant, la contagion est familiale et se fait par les parents ou les domestiques tuberculeux.

Pour l'enfant, le pronostic de la tuberculose est très sombre, car la généralisation est la règle.

Le traitement est prophylactique surtout, et sera appliqué à tout enfant débile, maigre et affaibli. On éloignera de lui les personnes tuberculeuses, on le placera dans les meilleures conditions hygiéniques, séjour à la campagne, à la mer, on lui instituera un régime alimentaire bien réglé et on pourra ainsi peut-être faire éviter à un petit prédisposé le mal qui le guettait déjà et qui l'aurait tué sans pitié.

Vu :
Le Président de la Thèse
HUTINEL.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Aptekmant. *Intradermo-réaction à la tuberculine.* Th. de Paris, 1908-1909.

Arloing. *Congrès de la tuberculose,* 1905.

Auché et Chamberlend. *4e Congrès de méd. infant. à Montpellier*, avril 1898.

Auxion. *Quelques considérations sur la tuberculose infantile.* Th. de Toulouse, 1901-1902.

Aviragnet. *La tuberculose chez les enfants.* Th. de Paris, 1892.

— De la tuberculose chez les enfants. *Union méd.,* 1892, n° 79.

Azéma. *La broncho-pneumonie chez les enfants.* Th. de Toulouse, 1903-1904.

Bar et Renon. Sur la tub. congénitale. *Soc. de biol.*, 1895, p. 505.

Barbier. *Traité de méd.*, Brouardel-Gilbert (art. Tub. de Grancher et Barbier).

Berti. *Arch. de méd. expériment.*, 1889, p. 503.

Bolognesci. *Hérédité de la tub. hum.* Th. de Paris, 1895.

Bouvet. *Lyon méd.*, 1898, VLXXX, VII, p. 224.

Cadet de Gassicourt. *Cliniques,* 43,726.

Calmette. *Revue scientifique*, 1906, p. 273.

— Etiologie de la tub. infant. *Echo méd. du Nord,* 1906, n° 50.

— *Presse méd.,* 1906.

Calmette et Breton. *Revue scient.*, 1906, p. 372.

Calmette et Guérin. *Rev. scient.*, 1906, p. 692.

Carrié. *Gaz. méd.*, 1878, nos 18-22.

Chardin. Th. Paris, 1874.

Charrin. *Lyon médical,* 1873, p. 295.

Charrin et Bufer. *Soc. de biol.*, 1889. Infl. du syst. nerveux.

Claus. *Etude sur la tub. infantile.* Th. de Nancy, 1900-1901.

Comby. Etiologie de la tub. infant. *Presse médic.*, 1906, p. 765.

Cornil et Babès. *Acad. de méd.*, mai 1883.

Cornil et Dobroklowsky. *Congrès de la tub.*, 1888, p. 259 et 265.

Constantinovitch. *Essai sur la tuberculose du premier âge.* Th. Paris, 1898-1899.

Crocor. *Bull. méd.*, 1891, n° 8.

Dieulafoy. Tuberculose larvée des trois amygdales. *Bull. d'Acad. de méd.*, 30 avril 1895.

Gandt (de). *Contribution à l'étude de la tuberculose pulm. dans la première enfance.* Th. Paris, 1905-1906.

Grancher. *Traité des maladies de l'enfance.*

— Œuvre de la préservation de l'enfance contre la tuberculose. *Bull. méd.*, n° 87, 7 nov., 1903.

Guilbot. *Tuberculose pulmon. du premier âge.* Th. de Paris, 1899-1900.

Hahn. Tuberc. congénit. et tuberc. héréditaire. *Revue de la tuberculose*, 1895, p. 41.

Hanot. Considération sur l'hérédité hétéromorphe. *Arch. gén. de méd.*, 1895, p. 462-476.

Hutinel. *Troubles de la circulation veineuse chez les enfants et les nouveau-nés.* Th. Paris, 1877.

— Les effets des injections sous-cutanées chez les enfants tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, 1895, p. 25.

— Diagnostic de la tuberculose par l'intradermo-réaction. *Acad. de méd.*, 27 oct. 1908.

— Tuberc. héréditaire. *Congrès* 1891.

Hutinel et Lereboullet. Les étapes de la tuberculose dans l'enfance. *Revue des maladies de l'enfance*, n° 27, nov. 1905.

Jacobi. *Congrès de la tub.*, 1891, p. 327.

Kuss. *Sur l'hérédité parasit. de la tuberc.* Th. Paris, 1898.

Lande. Sur la contagion intra-utérine de la tub. *Soc. de biologie*, 1895, p. 544; *Revue de la tuberc.*, 1893, p. 125.

Landouzy. Note sur la tuberc. infant. *Soc. méd. des hôp.*, 1886, p. 169; *Congrès de la tub.*, 1888; *Revue de méd.*, 1887, p. 383; *Revue de méd.*, 1888; *Revue de méd.*, 1891, p. 422.

Landouzy et Martin. *Revue de méd.*, 1883 et *Etude expérimentale et clin. de la tuberculose*, t. I, p. 59.

Legroux. Micro-polyadénopathie, comme indice de la tub. profonde chez l'enfant. *Congrès de la tub.*, 1888.

Lhomme. *Cavernes tuberculeuses chez le nourrisson.* Th. de Paris, 1905-1906.

Lortat Jacob et Vitry. Lésions nerveuses et la tuberculose cavitaire chez le nourrisson. *Presse médic.*, n° 4, 13 janv. 1906.

Mairesse. *Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires dans le premier âge.* Th. Paris, 1903-1904.

Malvoz et Brouwier. Deux cas de tuberculose congénitale. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1883, t. III, p. 186.

Mantel. Hémoptysies chez le nourrisson. *Progrès médical*, 1887.

Marfan. *Congrès de la tub.*, 1905.

Meunier. *R. du syst. nerveux dans l'inf. broncho-pulmon.* Th. Paris, 1896.

Meurvet. *Tuberculose aux prisons.* Th. Paris, 1907-1908.

Michoff. *Contribution à l'étude de quelques formes de la tubercul. chez l'enfant.* Th. Montpellier, 1901-1902.

Mirinescu. *Micro-polyadénopathie périphérique.* Th. Paris, 1890-1891.

Mourignard. *Recherches sur le diagnostic de la broncho-pneum. tuberc. infantile.* Th. Lyon, 1905-1906.

Muttelet. *De la tubercul. diffuse chez l'enfant à l'exclusion de la tub. miliaire aiguë.* Th. de Nancy, 1897-1898.

Oppert. *La cuti-réaction à la tuberculine.* Th. Paris, 1907-1908.

Pascal. *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge*, Th. Paris, 1891-1892.

Pater. Sur deux formes anatom. rares de la tuberculose dans la première enfance. *Revue des maladies de l'enfance*, févr. 1906.

Peguriet. *Congrès de la tuberculose*, 1905.

Potier. *Polyadénite périphérique chronique chez les enfants.* Th. Paris, 1894 ; — Micro-polyadénie périphérique. *Traité des maladies de l'enfance*, de Grancher.

Queyrat. *Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge.* Th. Paris, 1885-1886.

Rilliet et Barthez. *Traité des maladies de l'enfance.*

Romme. *Presse méd.*, 1906, p. 788.

Sabouraud. *Soc. de biologie*, 17 oct. 1891.

Sanchez-Toledo. Th. Paris, 1886-1887.

Sergent. *Tuberculose et syphilis.*

Strauss. *Acad. de méd.*, juillet 1894.

Strauss et Chamberlend. *Archiv. de physiol.*, 1883.

Thiercelin. *Médecine moderne*, 1893, p. 398.

Vignal. *Congrès de la tub.*, 1891.

Zenoff. *Contribution à l'étude des complications de la coqueluche et en particulier de la broncho-pneumonie et de la tuberculose.* Th. de Montpellier, 1902-1903.

Saint-Brieuc. — Typ. Fr. Guyon (1285-5-9-2).